Lucyna Bobkowicz-Lewartowska

AUTYZM dziecięcy

zagadnienia diagnozy i terapii

impuls

Lucyna Bobkowicz-Lewartowska

Autyzm dziecięcy

zagadnienia diagnozy i terapii

impuls

Kraków 2014

Spis treści

Wstęp

1. Wprowadzenie

2. Epidemiologia autyzmu

2.1. Częstość występowania zaburzeń autystycznych

2.2. Status socjoekonomiczny rodziców dzieci autystycznych

2.3. Badania longitudinalne nad autyzmem

3. Koncepcje dotyczące przyczyn autyzmu

3.1. Koncepcje psychoanalityczne

3.1.1. Autyzm jako zaburzenie procesu separacji-indywidualizacji

3.1.2. Współczesne teorie autyzmu w nurcie psychoanalitycznym

3.1.3. Ewolucja poglądów na temat roli rodziców w genezie autyzmu wczesnodziecięcego

3.2. Autyzm w koncepcjach etologicznych

3.2.1. Biologiczne mechanizmy tworzenia się przywiązania. Teoria Bowlby'ego

3.2.2. Koncepcja N. Tinbergena

3.2.3. Teoria przywiązania a poznawcze modele rozwoju

3.3. Biologiczne przyczyny zaburzeń autystycznych

3.3.1. Poszukiwanie deficytu biologicznego w autyzmie a zasada ekwifinalności i multifinalności

w neurorozwoju
3.3.2. Zaburzenia neurologiczne, neurochemiczne, neuroanatomiczne i genetyczne obserwowane w autyzmie
3.3.3. Autyzm jako zaburzenie procesów integracji sensorycznej

4. Charakterystyka osób z autyzmem
4.1. Funkcjonowanie społeczne osób autystycznych
4.2. Komunikacja osób autystycznych
4.2.1. Charakterystyczne cechy mowy dzieci autystycznych
4.2.2. Komunikacja niewerbalna w autyzmie
4.3. Rozwój poznawczy
4.3.1. Specyficzny deficyt poznawczy w autyzmie – koncepcja S. Barona-Cohena
4.3.2. Ogólny poziom rozwoju psychoruchowego. Stabilność funkcjonowania poznawczego w autyzmie
4.3.3. Stopień autyzmu a poziom rozwoju psychoruchowego
4.3.4. Stopień autyzmu a profil rozwoju psychoruchowego
4.3.5. Stopieñ autyzmu a poziom i profil rozwoju psychoruchowego w przebiegu procesu terapeutycznego. Badania własne

5. Wybrane formy terapii osób autystycznych
5.2. Terapia „Holding”
5.3. Terapia zaburzeń sensorycznych w autyzmie wczesnodziecięcym
5.3.1. Ogólne zasady terapii sensorycznej
5.3.2. Techniki stosowane w terapii zaburzeń sensorycznych

5.3.3. Autoterapia dziecka autystycznego
5.4. Zmodyfikowana forma metody dobrego startu
5.5. Metoda ruchu rozwijającego W. Sherborne
5.6. Terapia behawioralna
5.6.1. Założenia teoretyczne
5.6.2. Ocena behawioralna
5.6.3. Cele i techniki terapii behawioralnej
5.7. Model TEACCH jako program kompleksowej pomocy osobom autystycznym
5.7.1. Koncepcje i zasady terapeutyczne leżące u podstaw TEACCH
5.7.2. Formy świadczonych usług w ramach modelu TEACCH

Aneks
A. Diagnoza w autyzmie dziecięcym
A.1. Model postępowania diagnostycznego
A.2. Wybrane metody diagnostyczne
A.2.1. Kryteria diagnostyczne według ICD-10
A.2.2. Kryteria diagnostyczne według DSM-IV
A.2.3. Diagnostyczna Lista Kontrolna (E-2) B. Rimlanda
A.2.4. Kwestionariusz Autyzmu w Okresie Poniemowlęcym (CHAT) S. Barona-Cohena, J. Allen, C. Gillberga
A.2.5. CARS – Childhood Autism Rating Scale (Skala Oceny Autyzmu Dziecięcego) E. Schoplera, R. Reichlera, B. Renner
A.2.6. PEP-R – Psychoeducational Profile Revised (Profil Psychoedukacyjny) E. Schoplera, R. Reichlera, A. Bashford
A.2.7. Southern California Sensory Integration Tests J. Ayres

A.2.8. Obserwacja kliniczna ukierunkowana na diagnozowanie zaburzeń sensorycznych

Bibliografia

Strona redakcyjna

Wstęp

Autyzm dziecięcy, który dopiero w latach czterdziestych naszego stulecia został opisany jako odrębna jednostka nozologiczna, wzbudza do dziś wiele kontrowersji. Chociaż coraz częściej podkreślane jest polietiologiczne uwarunkowanie tego jednego z najpoważniejszych zaburzeń rozwoju, to zapewne spory dotyczące przyczyn autyzmu będą trwały jeszcze długo. Obiektem dyskusji, wnikliwej obserwacji, a także fascynacji są zachowania dzieci autystycznych, pełne nie do końca zrozumiałych skrajności. Zachowania te stanowią wyzwanie dla rodziców, terapeutów oraz samych osób autystycznych, które czasami przekazują nam opisy swoich doświadczeń (np. Temple Grandin, Donna Williams).

Dzieci autystyczne przez wiele lat funkcjonowały poza, dostępnymi dla innych osób, formami pomocy psychologiczno-medycznej. Dopiero w latach siedemdziesiątych, a w naszym kraju pod koniec lat osiemdziesiątych, zaczęto tworzyć odpowiedni model pomocy, przystosowany do specyficznych potrzeb osób z autyzmem. W prezentowanej pracy przedstawiono m.in. badania własne dotyczące wpływu procesu terapeutycznego na stopień autyzmu i rozwój psychoruchowy. Celem badań było także określenie związku pomiędzy stopniem autyzmu a poziomem i profilem rozwoju psychoruchowego. Przesłanką podjęcia tych dociekań była możliwość zastosowania ich wyników w oddziaływaniach terapeutycznych oraz diagnozie i profilaktyce autyzmu.

Pragnę serdecznie podziękować Pani Profesor Marcie Bogdanowicz za zainspirowanie mnie do przeprowadzenia badań, życzliwą pomoc i wsparcie oraz cenne wskazówki naukowe, udzielane mi w trakcie opracowywania niniejszej rozprawy.

Składam gorące podziękowania rodzicom i ich dzieciom za bardzo przychylne współdziałania podczas zbierania materiału badawczego. Również gorące po-dziękowania przekazuję terapeutom ze

Specjalnego Ośrodka Szkolno-Terapeutycznego dla Dzieci i Młodzieży z Autyzmem i z Poradni dla Osób Autystycznych w Gdańsku, którzy zawsze ofiarowywali mi życzliwą pomoc w organizacji i przeprowadzaniu badań, a także służyli swoją wiedzą i doświadczeniem.

Specjalne podziękowania należą się Stowarzyszeniu Pomocy Osobom Autystycznym z Gdańska, bez którego praca ta zapewne by nigdy nie powstała. Stowarzyszenie działa od 1990 roku dzięki rodzicom dzieci autystycznych. Współorganizuje ono i wspiera od lat, różnorodne formy pomocy dla osób autystycznych na terenie województwa pomorskiego. Współpraca z ośrodkami naukowymi w kraju i za granicą, bogata działalność wydawnicza Stowarzyszenia stanowiła nieocenioną pomoc w powstawaniu tej książki, poprzez stworzenie odpowiednich warunków i warsztatu, niezbędnego do przeprowadzania badań. Szczególnie pragnę podziękować Paniom: M. Rybickiej i E. Szmytkowskiej.

Pragnę również złożyć podziękowania Pani prof. A. Kolańczyk i Panu prof. B. Wojciszke za umożliwienie mi w ramach studiów doktoranckich, zorganizowanych na Uniwersytecie Gdańskim, konsultacji mojej pracy ze specjalistami zajmującymi się różnymi obszarami psychologii.

1. Wprowadzenie

Opisy dzieci autystycznych, przed naukowymi publikacjami Kannera i Aspergera, możemy znaleźć w dawnych mitach i baśniach. Częsty jest w nich motyw dziecka, które rozwijało się normalnie, a później zostało odmienione lub zabrane przez wróżkę (Brauner, Brauner, 1988). W podaniach ludowych napotykamy czasami opis dzieci, które nie kontaktowały się z ludźmi i nie bały się żadnych niebezpieczeństw. Wśród legend o następcach św. Franciszka z Asyżu, Wing (1996) zwraca uwagę na historię brata Junipera, którego charakteryzowały brak społecznej intuicji i skrajna naiwność. We współczesnej literaturze możemy również napotkać bohaterów, których cechują zachowania podobne do spotykanych w autyzmie (np. Oskar Matzerat w „*Blaszanym bębenku*" G. Grassa, O'grodnik w „*Wystarczy być*" J. Kosińskiego). Pierwszy kliniczny opis dziecka autystycznego zawdzięczamy J. Itardowi (Brauner, Brauner, 1988), który zajął się edukacją chłopca, znalezionego w lasach Aveyron we Francji pod koniec XVIII wieku.

Wyodrębnienia grupy dzieci autystycznych, jako osobnej kategorii diagnostycznej, dokonał Leo Kanner w 1943 roku. Ten pracujący w Baltimore pediatra pochodzenia austriackiego od 1938 roku prowadził obserwację dzieci, które jego zdaniem zachowywały się w bardzo odmienny, trudny do sklasyfikowania i fascynujący sposób. W 1943 roku w artykule pt. „*Autistic disturbances of affective contact*" opisał przypadki jedenaściorga dzieci, które spełniały kryteria wyodrębnionego przez niego autyzmu wczesnodziecięcego (*early infantile autism*).

Termin *autyzm* (*autos*, gr. sam) został już wcześniej wprowadzony w psychiatrii przez Eugeniusza Bleulera (1911, za: Wing, 1996), jako określenie jednego z osiowych objawów schizofrenii. Oznaczał on zamknięcie się we własnym świecie i rozluźnienie dyscypliny logicznego myślenia. Określenie „*autyzm*"

używane w dwóch różnych znaczeniach, jako objaw osiowy lub nazwa zespołu, było powodem wielu nieporozumień. Jaklewicz (1993) postuluje, aby w przyszłości została stworzona inna nazwa dla określenia autyzmu wczesno-dziecięcego. Uta Frith (1996) uważa, że terminy, takie jak „*early infantile autism*" lub używany w Wielkiej Brytanii „*early childhood autism*" nie powinny być używane, ponieważ sugerują, iż zaburzenie to występuje tylko w okresie dzieciństwa. Sama proponuje termin „*Autyzm*" (przez duże A). W tej pracy będą używane określenia: autyzm i autyzm dziecięcy, które są najczęściej spotykane w piśmiennictwie polskim i są zgodne z systemami klasyfikacyjnymi DSM-IV i ICD-10.

Leo Kanner, dokonując pierwszego opisu autyzmu u 11 dzieci, wyróżnił szereg kryterialnych cech dla tego syndromu. Dwiema podstawowymi były:

1) autystyczna samotność (*autistic aloneness*) — fundamentalna cecha przejawiająca się niemożnością nawiązania kontaktu z innymi ludźmi, preferowaniem kontaktu z przedmiotami niż ludźmi,
2) pragnienie niezmienności (*desire for sameness*) — przejawiające się stereotypiami wokalnymi i ruchowymi, spowodowanymi obsesyjnym lękiem (1943).

Do następnych cech kryterialnych zaliczył występowanie „wysepek umiejętności" (*islets of ability*), które odpowiadając za doskonałą pamięć, odtwarzanie skomplikowanych wzorów, świadczyć mogły o potencjalnych możliwościach intelektualnych tych dzieci. Ich oznaką była również inteligentna fizjonomia dzieci oraz bardzo sprawne posługiwanie się przedmiotami. Jedno z opisanych przez Kannera dzieci, Karol, mając półtora roku, umiał odróżnić 18 utworów symfonicznych i po pierwszych taktach identyfikował kompozytora. Inne dziecko, Donald, w wieku 2 lat szybko nauczył się rozpoznawać olbrzymią liczbę obrazów malarskich w encyklopedii. Kanner odnotował również, iż w grupie tej mowa (jeżeli była rozwinięta) nie służyła komunikacji interpersonalnej.

W 1944 roku Hans Asperger, psychiatra z Wiednia, opublikował artykuł zatytułowany *Die autistischen psychopathen in Kindesalter*, w którym opisał nastoletnich chłopców z zaburzeniami w relacjach

społecznych. Zwrócił uwagę w tej grupie na brak kontaktu wzrokowego, ubogą ekspresję mimiczną i gestykulację oraz występowanie wielu stereotypowych ruchów. Opisywane przez niego osoby wykazywały izolowane obszary zainteresowań (np. rozkładem jazdy pociągów) i dobrą pamięć. Posługiwały się językiem nie służącym komunikacji, w którym zaburzona była intonacja. Podobnie jak Kanner, Asperger był pod wrażeniem przejawów umiejętności intelektualnych u tych osób, które dotyczyły bardzo wąskich obszarów.

Publikacje Kannera były i są przytaczane praktycznie zawsze w literaturze dotyczącej zagadnień autyzmu, natomiast opis „autystycznej psychopatii" Aspergera, który ukazał się w języku niemieckim podczas II wojny światowej, był przez dłuższy czas ignorowany. Pozostało również przekonanie, iż Asperger opisał trochę inny typ dzieci, niż uczynił to Kanner. Zdaniem Frith (1996), która analizowała publikacje Aspergera w oryginale, definicja „autystycznej psychopatii" była szersza niż definicja Kannera. Asperger włączył bowiem przypadki, które prezentowały uszkodzenia organiczne oraz te, które były blisko normy. Obecnie zespół Aspergera obejmuje osoby, u których nie stwierdzono istotnego opóźnienia w mowie i rozwoju czynności poznawczych, a które spełniają pozostałe kryteria autyzmu (dotyczące relacji społecznych i stereotypowych wzorców zachowań i zainteresowań).

Początkowo autyzm dziecięcy był włączony do grupy psychoz dziecięcych (w DSM-I w 1952 r., i DSM-II z 1968). W 1980 roku, w kolejnej edycji Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego (DSM-III), autyzm włączony został do grupy rozległych całościowych zaburzeń rozwojowych (*autism and pervasive developmental disorders*), zgodnie z założeniem przedstawiającym autyzm jako kontinuum. W DSM-III-R z 1987 roku autyzm (*autistic disorder* — zaburzenie autystyczne) został wyodrębniony jako oddzielna kategoria z grupy pozostałych rozległych zaburzeń rozwojowych (por. Jaklewicz,1993). Klasyfikacja ICD-10 Światowej Organizacji Zdrowia (WHO) z 1993 roku, obok autyzmu dziecięcego (*childhood autism*) wyróżnia autyzm atypowy oraz syndrom Aspergera. Kryteria

diagnostyczne w opublikowanym rok później DSM-IV (1994) są w dużym stopniu zbieżne z kryteriami uwzględnionymi w ICD-10.

2. Epidemiologia autyzmu

2.1. Częstość występowania zaburzeń autystycznych

Pierwsze badania epidemiologiczne dotyczące autyzmu zostały zakończone w 1966 roku w Wielkiej Brytanii. Przeprowadził je Lotter (1966) na terenie hrabstwa Middlesex. Jego zespół dokonał przesiewu wśród wszystkich dzieci pomiędzy ósmym a dziesiątym rokiem życia, które zamieszkiwały ten teren. Posługując się kwestionariuszami, które rozsyłano nauczycielom oraz innym profesjonalistom pracującym z dziećmi, zidentyfikowano dzieci, których zachowania mogły wskazywać na autyzm. Przeprowadzone następnie szczegółowe badania indywidualne, wyłoniły grupę 35 dzieci, które spełniały kryteria diagnostyczne opracowane przez Kannera. W badaniach tych oceniono, iż na 10 000 osób w populacji przypada 4 do 5 osób autystycznych, a na 2–3 chłopców 1 autystyczna dziewczynka (Lotter, 1967). Dzieci te cechował trwały brak kontaktu emocjonalnego oraz obsesyjne dążenie do niezmienności (symptomy te pojawiły się przed 5. rokiem życia).

Lotter podzielił badaną grupę na dwie podgrupy: w pierwszej były dzieci z wyraźnie zaznaczonymi cechami opisanymi przez Kannera (autyzm „*nuklearny*"), a w drugiej zaś dzieci z mniejszym ich natężeniem. W grupie z autyzmem „*nuklearnym*" (wskaźnik 2 na 10 000) była bardziej widoczna przewaga chłopców niż w grupie drugiej.

W badania przeprowadzonych ponad dwadzieścia lat później w Nowej Szkocji (Kanada), które objęły dzieci pomiędzy ósmym a czternastym rokiem życia, ustalono wskaźnik występowania autyzmu dwukrotnie większy niż w badaniach Lottera (Bryson, 1988). Wyniósł on 10 na 10 000, przy czym przewaga chłopców była taka sama (2,5:1). Zasadniczą przyczyną różnic w badaniach Lottera

i Bryson było przede wszystkim zastosowanie innych kryteriów diagnostycznych.

W Wielkiej Brytanii badania Lottera kontynuowały Wing i Gould (1979), zajmujące się dziećmi z różnymi zaburzeniami, u których zaobserwowano jakiekolwiek cechy autystycznego zachowania. Uzyskany wskaźnik wyniósł 20 na 10 000. Badania te stały się podstawą do rozwinięcia przez Wing hipotezy o spektrum (kontinuum) autystycznych zachowań, w których syndrom Kannera jest jedynie małą częścią. W latach osiemdziesiątych Gillberg i jego zespół zmodyfikował koncepcję autystycznego spektrum. Wysunął on hipotezę, że istnieje szereg zaburzeń empatii, w których autyzm (autystyczne spektrum) jest tylko subklasą (Gillberg, 1992).

Fakt większej liczebności autystycznych chłopców niż dziewczynek nie był odnotowany przez Kannera i Aspergera, a obecnie jest powszechnie znany. Lord, Schopler i Revicki (1982) jako jedni z pierwszych podjęli szersze badania nad tą problematyką. W badanej przez nich próbie było 384 chłopców i 91 dziewcząt z autyzmem w różnym stopniu. Dzieci te były poddane obserwacji w okresie pięciu lat i badane metodami psychometrycznymi. Ustalono, iż proporcja chłopców do dziewcząt w grupie o wyższym poziomie funkcjonowania poznawczego wynosiła 5:1, a w grupie osób niżej funkcjonujących 3:1.

Eaves (1994), która wyodrębniła różne typy osób autystycznych, odnotowała przewagę autystycznych chłopców w grupie o najwyższym poziomie funkcjonowania, a większą liczbę dziewcząt w grupie najniżej funkcjonujących. Wing (1981) również twierdzi, iż proporcja płci zmienia się wraz ze zmianą poziomu umiejętności. W badanej przez nią grupie, wśród dzieci niżej funkcjonujących stosunek chłopców do dziewcząt wyniósł 2:1, natomiast wśród osób najwyżej funkcjonujących proporcja ta wynosiła 15:1. Newson, Everard (za: Frith, 1996), badając 93 uzdolnione osoby autystyczne, odnotowały, że było wśród nich tylko 9 kobiet.

Ta duża zgodność w badaniach dotyczących częstszego występowania autyzmu u chłopców jest ważną podstawą formułowania biologicznych koncepcji autyzmu. Istniejący też szereg badań o proporcjonalnie mniejszej liczbie dziewcząt w grupie osób

autystycznych wyżej funkcjonujących, również może wskazywać na biologiczne przyczyny tego zaburzenia.

2.2. Status socjoekonomiczny rodziców dzieci autystycznych

W badaniach Lottera (1966) odnotowano, że autyzm pojawia się częściej w rodzinach o wyższym statusie socjoekonomicznym. Około 60% rodziców z grupy 15 dzieci autystycznych należało do dwóch wyższych klas pod względem statusu socjoekonomicznego, a tylko 31% z grupy z autyzmem nienuklearnym. Te wyniki były sprzeczne z oczekiwaniami dotyczącymi 23-procentowego udziału klasy I i II w populacji Middlesex, gdzie Lotter prowadził badania epidemiologiczne. Wyniki te były zgodne z doniesieniami Kannera i Aspergera, którzy wskazywali na wysoki status socjoekonomiczny rodziców dzieci autystycznych. Te stwierdzenia o związku między autyzmem, a wysokim statutem socjoekonomicznym poddali zdecydowanej krytyce Schopler, Andrews i Strupp (1979). Dokonali oni przeglądu wszystkich dostępnych badań na ten temat i doszli do wniosku, że opisywane związki są artefaktami. Zidentyfikowali różnorodne przyczyny, które mogły prowadzić do swoistej nadreprezentacji przypadków dzieci autystycznych z rodzin o wysokim statusie. Ich zdaniem rodzice z wyższych klas posiadali więcej informacji na temat autyzmu, a także dysponowali środkami umożliwiającymi pokonywanie dużych nieraz odległości do centrów diagnostycznych.

W innych badaniach przeprowadzonych w Wielkiej Brytanii i Szwecji (Wing, 1980, Gillberg, 1984; za: Frith, 1996) nie stwierdzono związku pomiędzy autyzmem a statusem socjoekonomicznym rodziców. Innego zdania jest natomiast Wolff (1988), który odnotowuje, iż bardzo trudno jest znaleźć grupę dzieci z dysfunkcjami, których rodzice pochodzą z grupy tak wyrównanej pod względem wysokiego statusu socjoekonomicznego, jak ma to miejsce w przypadku dzieci autystycznych. Natomiast Sanua (1987; za: Pisula, 1993) wskazuje jedynie na nieco wyższy status w tej grupie rodziców.

Zdaniem Frith (1996) należałoby się spodziewać stopniowego zmniejszania się liczebności dzieci autystycznych w grupach o

wyższym statusie w miarę zwiększania się dostępności informacji i usług związanych z autyzmem. Taki właśnie trend został odnotowany przez Green (1984) i współpracowników w New York Uniwersity Medical Center. Pomiędzy 1961 a 1976 rokiem, 30% dzieci autystycznych pochodziło z rodzin o wyższym statusie socjoekonomicznym, ale pomiędzy rokiem 1979 a 1981 już tylko 18%.

2.3. Badania longitudinalne nad autyzmem

Rzadkim i ciekawym przykładem badań longitudinalnych są badania Gillberga przeprowadzone trzykrotnie w tym samym mieście (Goeteborg) w odstępach kilkuletnich. W 1980 roku w Goeteborgu wskaźnik autyzmu wyniósł 2 na 10 000 (Gillberg, 1992). Podstawą diagnozy w tych badaniach były kryteria Ruttera oraz DSM-III. Wszystkie dzieci w tej grupie charakteryzowały się „autystyczną samotnością" oraz obsesyjnym dążeniem do zachowania niezmienności, które to dwa symptomy, według Kannera, były konieczne i wystarczające do zdiagnozowanie autyzmu. Cztery lata później, Steffenburg (Steffenburg, Gillberg, 1986) przeprowadziła nowe badania w tym samym mieście, które pozwoliły na ustalenie wyższego wskaźnika: 4,7 na 10 000. Metodologia i użyte definicje były takie same, jak w badaniach z 1980 roku, aczkolwiek uwzględniono w nich jedynie dzieci przed 10. rokiem życia (poprzednio były to dzieci do 18. roku życia). W 1988 roku ponowne badania w Goeteborgu wskazały na 7,8 przypadków na 10 000 (Gillberg, 1992). We wszystkich tych trzech próbach oprócz przypadków „*nuklearnego*" autyzmu były również przypadki „*innych psychoz*" oraz „*autisticlike condition*". Były one zbliżone do opisywanych przez Lottera przypadków autyzmu „*nie-nuklearnego*" oraz do „*rozległych zaburzeń rozwojowych inaczej nie sprecyzowanych*" zgodnie z DSM-III-R. Wskaźnik dla tej grupy zaburzeń w trzech badaniach wynosił kolejno: 1,9; 2,8; 3,4 na 10 000.

Gillberg (1992) zwrócił również uwagę na zwiększającą się liczbę przypadków diagnozowanych jako autyzm wśród dzieci upośledzonych w stopniu głębokim. Wzrost ten odnotowano szczególnie pomiędzy 1980 a 1984 rokiem. Był on w dużym stopniu spowodowany wzrostem liczby publikacji, wykładów na temat autyzmu, ulotek rozprowadzanych w szpitalach i klinikach dziecięcych, artykułów w prasie. Uświadomienie, że autyzm może i występuje u osób z głębokim upośledzeniem, spowodowało wzrost

wrażliwości wśród personelu i rodziców dzieci głęboko upośledzonych. Odnotowano również wzrost przypadków autyzmu u osób z normą intelektualną lub inteligencją niższą niż przeciętna, chociaż proporcjonalny udział tej podgrupy zmniejszał się. Oprócz czynników związanych z uświadomieniem problematyki autyzmu i powstaniem centrum diagnostycznego, wzrost przypadków autyzmu, zdaniem Gillberga, był spowodowany narodzinami dzieci autystycznych w rodzinach imigrantów. W roku 1980 w Goeteborgu było tylko kilku imigrantów pochodzących z odległych krajów. W latach osiemdziesiątych liczba imigrantów z Afryki, Azji, Ameryki Południowej zaczęła się gwałtownie zwiększać, a przyrost naturalny był o wiele większy w tej grupie niż wśród Szwedów (około 60% dzieci autystycznych, które pojawiły się w latach 1982–88 stanowiły dzieci imigrantów). Odnotowano, że proporcja dzieci z autyzmem była wysoka jedynie wśród tych rodzin, które pochodziły z bardzo odległych krajów odmiennych kulturowo. Gillberg przyczyny większego występowania autyzmu w tych rodzinach doszukiwał się we wpływie zakażeń wirusowych w okresie prenatalnym. Wydaje się, iż zbyt mało uwagi badacz ten poświęcił sytuacji imigrantów w kontekście różnic kulturowych, które utrudniały komunikację i przystosowanie.

Badania Gillberga ukazują, jak wiele czynników może wpływać na rozbieżność w uzyskiwanych wskaźnikach występowania autyzmu. Zazwyczaj, występujące różnice w rodzaju stosowanych kryteriów diagnostycznych, wystąpiły tutaj w ograniczonym zakresie, natomiast pojawiły się inne czynniki: wzrost świadomości na temat autyzmu wśród społeczeństwa, większy zakres świadczonej pomocy oraz zmieniające się warunki demograficzne.

Bernard Rimland (1995), który w Instytucie Badań nad Autyzmem w San Diego stworzył jedną z największych baz danych na temat autyzmu, wskazuje na jeszcze inne przyczyny wzrostu liczby przypadków autyzmu. Rimland (*ibidem*), stawiając pytanie, czy mamy do czynienia z lepszą wykrywalnością autyzmu, odpowiada, że częstsze występowanie jest faktem, który nie jest tylko spowodowany rozwojem wiedzy na temat tego zaburzenia.

Przyczyny wzrostu przypadków autyzmu (według Rimlanda):

1) *Zanieczyszczenie środowiska* – po raz pierwszy zwrócono uwagę na fakt, że autyzm może być spowodowany zanieczyszczeniem środowiska, analizując wzrost przypadków autyzmu w miejscowości Leominster (USA), gdzie znajdowała się produkcja plastiku. Nieomal wszystkie zidentyfikowane w okolicy Leominster dzieci autystyczne mieszkały po nawietrznej stronie wysypiska z plastikowymi odpadami.
2) *Szczepionki* – badania prowadzone przez Rimlanda wykazują, że wiele przypadków autyzmu można wiązać ze stosowaniem szczepionek ochronnych, szczególnie DPT.
3) *Wzrost stosowania antybiotyków w leczeniu infekcji uszu i w podobnych chorobach* – u małych dzieci, które często chorują na zapalenie ucha, podawane są często antybiotyki. Ubocznym efektem stosowania antybiotyków jest rozwój drożdżaków, takich jak np. candida albicans, które wydzielają neurotoksyny uszkadzające CUN.

3. Koncepcje dotyczące przyczyn autyzmu

3.1. Koncepcje psychoanalityczne

3.1.1. Autyzm jako zaburzenie procesu separacji-indywidualizacji

Melanie Klein (1946,1957, za: Drwięga, 1998) jako pierwsza opracowała uwarunkowania zaburzeń psychotycznych w pierwszym i na początku drugiego roku życia dziecka. Według jej teorii, dziecko od momentu urodzenia posiada zalążek *ego* ukształtowany w stopniu, który pozwala na doświadczanie lęku, stosowanie mechanizmów obronnych i pierwotnych relacji z obiektem. Na niedojrzałe i słabo zintegrowane ego niemowlęcia oddziaływuje lęk, który spowodowany jest konfliktem pomiędzy popędem życia a popędem śmierci. *Ego* dziecka stara się poradzić sobie z lękiem poprzez rozszczepienie i wyprojektowanie tego, co pochodzi od popędu śmierci, na pierwotny obiekt, jakim jest pierś matki. Poprzez projekcję dziecko stara się usunąć złe doświadczenia, lokując je w obiekcie (por. Czownicka, 1993). Jednocześnie dochodzi do powstania relacji z obiektem idealnym (dobrym). Dziecko dąży do wchłonięcia dobrego obiektu i posiadania go wewnątrz. W wyniku działania projekcji i introjekcji *ego* pozostaje w relacji z dwoma obiektami; „*piersią idealną*" i „*piersią prześladującą*". Taki stan, w którym znajduje się niemowlę, Klein nazywa pozycją paranoidalno-schizoidalną, w której dominuje lęk, że obiekt prześladujący zniszczy dobry obiekt i całe ego. Samo dziecko i jego obiekty znajdują się natomiast w stanie rozszczepienia.

Następnym etapem rozwojowym jest według Klein (1935, 1940 za: Drwięga, 1998) pozycja depresyjna, podczas trwania której dziecko zaczyna spostrzegać matkę jako obiekt całościowy. Nie reaguje wybiórczo na pierś, ręce, głos, oczy matki, ale na całą osobę, która raz jest dobra, a innym razem zła. Zmiany rozwojowe w centralnym układzie nerwowym pozwalają dziecku na coraz lepsze uświadomienie sobie, że jest jedną i tą samą osobą oraz, że matka ta kochana i niekochana, jest spostrzegana przez tę samą osobę. Dziecko w tym okresie doświadcza lęku związanego z obawą, że jego destrukcyjne uczucia mogą zniszczyć ukochany obiekt. Doświadczanie przez dziecko smutku i tęsknoty wywołuje w nich pragnienie, aby odbudować zniszczone obiekty. *Ego* dziecka rozwija się i wzmacnia poprzez asymilowanie dobrych obiektów, poprzez introjektowanie ich w *ego* i *superego*. Superego staje się obiektem miłości, który jest oparciem dla dziecka w walce przeciw destrukcyjnym impulsom. Dziecko zaczyna te destrukcyjne impulsy sublimować, pojawia się troska o obiekt. Dziecko wykazuje troskę o obiekt, hamuje swoje popędy i częściowo zamienia je na substytuty, co stanowi początek kształtowania się funkcji symbolicznej.
W pozycji depresyjnej dziecko nabywa zdolności kochania i traktowania ludzi jako jednostki. Według Klein, jeżeli pozycja depresyjna nie zostanie odpowiednio przepracowana, dalszy rozwój dziecka przebiega niekorzystnie. Zostaje bowiem zachwiana wiara dziecka w miłość, możliwości twórczej sublimacji i kształtowania się funkcji symbolicznej. W teorii Klein autyzm wczesnodziecięcy byłby rozumiany jako „*nie wychodzenie*" z fazy psychotycznego rozwoju (Jaklewicz, 1993). Klein, opisując przypadek Dicka (który od 1943 byłby zapewne zdiagnozowany jako dziecko autystyczne), zwróciła uwagę na jego stereotypie ruchowe oraz brak kontaktu emocjonalnego z otoczeniem. Interpretowała ona jego zachowania jako efekt silnych agresywnych impulsów wobec matki, które na skutek identyfikacji projekcyjnej wywołały u dziecka silny lęk (Klein, 1930).

Stan autyzmu jest charakterystyczny dla krótkiego okresu po urodzeniu i występuje w rozwoju każdego dziecka, twierdzi Mahler (1982). Okres ten nie trwa dłużej niż kilka pierwszych tygodni (dwa

miesiące [por. Johnson, 1980], trzy miesiące [por. Jaklewicz, 1993]). Dziecko w tym okresie reaguje na własne instynktowne potrzeby, natomiast przed światem zewnętrznym chroni się za „*barierą przeciwbodźcową*" (Johnson, 1990). Świat obiektów jest pusty i nie jest reprezentowany w umyśle dziecka. Określenie tego okresu, jako fazy nieobiektualnej (niezróżnicowanej), oznacza, że dziecko nie jest w relacji z żadnym obiektem oraz nie dokonuje rozróżnienia pomiędzy obiektami (np. między sobą a światem zewnętrznym). Kolejną fazę rozwoju dziecka stanowi według Mahler (1982) faza preobiektualna, którą charakteryzuje brak rozróżniania pomiędzy *self* a obiektem oraz istnienie połączonej reprezentacji umysłowej *self* i obiektu. Mahler, Pine i Bergman (1975) piszą: „... *niemowlę zachowuje się i funkcjonuje jak gdyby ono i matka stanowili wszechmocny układ – podwójną jedność z jedną wspólną granicą*..." Tworzy się symbiotyczna unia, w której przechowywane są dobre doświadczenia, złe natomiast są wyprojektowywane na zewnątrz. Bardzo istotne dla wytworzenia prawidłowej symbiozy (około 5–6. miesiąca) (Johnson, 1990) są niewerbalne sygnały wydawane przez dziecko. Im dziecko bardziej jest ekspansywne i konkretne w ich wytwarzaniu, tym pełniejsze i trwalsze jest przywiązanie symbiotyczne. W unii symbiotycznej dziecko ma złudzenie omnipotencji, które jest czerpane z fuzji z gratyfikującym obiektem. Sprawia ono, że dziecko czuje się silne i bezpieczne. Przeważające pozytywne doświadczenia w obrębie relacji symbiotycznej są podstawą przyszłej separacji; są warunkiem dalszego prawidłowego rozwoju. Matczyna opieka i zapewniona przez nią stabilizacja „*dostarczają symbiotycznej zasady organizacji, która jest położną indywiduacji i narodzin psychicznych*" (Mahler, Pine i Bergman 1975). Pozytywne doświadczenia symbiotyczne mają swój odpowiednik w pojęciu pierwotnej troski macierzyńskiej (*primary maternal preoccupation*) i wystarczająco dobrej matki (*good-enough mother*) Winnicotta (1956).

Pierwszą fazą procesu separacji-indywiduacji jest fazą rozróżniania (6–10 miesiąc). Niemowlę uczy się różnicowania specyficznej tożsamości drugiej części związku symbiotycznego. W tym czasie pojawia się u dziecka uśmiech rozpoznania skierowany

do matki, a nieco później (ok. 8. miesiąca życia) reakcja niepokoju w kontakcie z osobami obcymi. Między 6. a 10. miesiącem życia dziecko zaczyna wykazywać lęk separacyjny, który stara się złagodzić poprzez przywiązywanie do „*obiektów przejściowych*", takich jak: misie, kocyki itp. Strach przed separacją wskazuje na istnienie u dziecka mglistej świadomości, że dziecko i jego opiekun są odrębnymi elementami. W okresie nieco późniejszym (do 18. miesiąca) wzmacnia się poczucie omnipotencji u dziecka, której z jednej strony czerpane jest z symbiotycznej unii z matką, z drugiej zaś z nowych, autonomicznych funkcji dziecka. Kontaktowanie się z matką, jako odrębną jednostką, zaczyna być widoczne około 15. miesiąca (Johnson, 1990), 12–13 miesiąca (Baron-Cohen, 1992b), kiedy dziecko odczuwa pragnienie podzielenia się z matką swoimi odkryciami, poprzez przynoszenie różnych rzeczy lub ich pokazywanie (w teorii Barona-Cohena wskazywanie protodeklaratywne). W okresie do około 22 miesięcy dziecko ma jeszcze jednak dwubiegunowy, niezintegrowany obraz tego samego obiektu, w tym przede wszystkim matki. Jest ona spostrzegana raz jako dobra, innym razem jako zła, natomiast nie jest spostrzegana jako jeden obiekt łączący cechy „dobra" i „zła". Pomiędzy 22. a 30. miesiącem dziecko uzyskuje realistyczne, wewnętrzne wyobrażenie obiektu miłości, który pełni taką samą funkcję jak wcześniej dostępny zewnętrznie rodzic.

Nabycie stałości przedmiotu w rozumieniu Piagetowskim jest warunkiem koniecznym, ale nie wystarczającym, aby nabyć stałość obiektu libidalnego. Osiągnięcie stałości obiektu jest uwarunkowane nie tylko zdolnością do zachowania umysłowej reprezentacji matki, gdy jest nieobecna, ale również stałość obiektu oznacza, że dziecko posiada obdarzony pozytywną kateksją obraz matki, z którą zachowuje trwałą, dobrą więź, niezależnie od stanu chwilowej frustracji. Dziecko zaczyna zachowywać uczucia przywiązania i miłości, nawet jeżeli obiekt jest niesatysfakcjonujący, i cenić obiekt za wartości inne niż funkcje zaspokajania potrzeb. Uważa się, że stałość obiektu jest podstawą miłości do drugiego człowieka, gdyż człowiek jest spostrzegany jako odrębna jednostka, wobec której można żywić uczucia empatycznej troski.

W ramach teorii relacji z obiektem autyzm byłby zaburzeniem związanym z nieprawidłowym procesem separacji-indywiduacji. Mahler (1982), używając terminu psychoza autystyczna, podkreśla, że autyzm, jako obronny typ funkcjonowania, nie jest prostą formą regresji do nieobiektualnej fazy, ale raczej specyficznym typem relacji z obiektem. Zdaniem Czownickiej (1993), w teorii Mahler autyzm byłby efektem utraty lub wycofania kateksji z ludzkiego aspektu reprezentacji obiektu i zachowania relacji z nieożywionym i mechanicznym obiektem.

3.1.2. Współczesne teorie autyzmu w nurcie psychoanalitycznym

Tustin (1984) charakteryzuje stan autystyczny jako reakcję na zbyt wczesne doświadczenie utraty obiektu gratyfikującego; doświadczenie odebrane zanim dziecko nabyło zdolność do powracania do obiektu pod jego nieobecność poprzez halucynacje. W najwcześniejszym okresie życia dziecko jest całkowicie zależne od realnego obiektu i nie ma możliwości obrony przed frustracją, dopóki nie rozwinie wystarczająco własnej przestrzeni psychologicznej. W autyzmie zbyt wcześnie doznana frustracja naraża ego dziecka na doświadczenie braku obiektu, zanim było ono zdolne do relacji z obiektem na poziomie wewnętrznym reprezentacji fantazji czy halucynacji. Tustin podaje, że gdy dziecko nie ma możliwości zapełnienia tego przedwcześnie doświadczonego rozstępu czymś, co pochodzi z jego wewnętrznej przestrzeni psychologicznej, przeżywa to jako przerażającą, traumatyzującą czarną dziurą. Pierwsze lęki separacyjne, związane z cielesnym różnicowaniem się od obiektu, mogą być nadmiernie zabarwione wczesnym lękiem przed doświadczeniem czarnej dziury. W takich warunkach ego nie ma innego wyjścia niż zawiesić percepcję, by uchronić się przed tym traumatyzującym przeżyciem, jeśli nie jest zdolne zapełnić luki między self a obiektem przy pomocy aktywności wewnątrzpsychicznej, wyobrażeniowej, myśli (por. Czownicka 1993).

Meltzer (1975) wyróżnia dwa charakterystyczne dla autyzmu mechanizmy obronne: demontaż (*dismantling*) i identyfikację klejącą (*adhesive identification*). „*Demontaż przejawia się jako pasywny środek, za pomocą którego podmiot pozwala, by różne zmysły zarówno specyficzne, jak i ogólne, wewnętrzne i zewnętrzne, przyłączyły się do najbardziej stymulującego w danym momencie obiektu. [...] Sugerujemy więc istnienie pewnej zdolności [...] do zawieszenia uwagi, która pozwala każdemu zmysłowi wędrować do obiektu najbardziej dla niego w danym momencie atrakcyjnego. Ten*

rozdział wydaje się prowadzić do demontażu self jako aparatu umysłowego, lecz w bardzo pasywny sposób polegający na rozpadaniu się na kawałki" (Meltzer, 1975). Ego zawiesza wszelką uwagę, a przez to aktywny wybór pomiędzy docierającymi bodźcami. Zostaje zalane falą bodźców, których jakości zmysłowe automatycznie prowokują jego reakcje. W efekcie demontażu obiekt zostaje pozbawiony swego wewnętrznego znaczenia, zostaje sprowadzony do wymiaru zmysłowej jakości bodźca, na którą reaguje dziecko.

Zdaniem Czownickiej (1993) koncentracja dziecka autystycznego na bodźcach kontaktowych, szczególnie na dotyku, oraz przekształcaniu bodźców dystalnych w bliskie (np. słuch-wibracja) jest konsekwencją unikania wszelkiego rozstępu pomiędzy „ja" i „nie-ja". W ten sposób dziecko autystyczne żyje w płaskim, dwuwymiarowym świecie dotykanych powierzchni.

Relacja ze zdemontowanym obiektem ma postać relacji do płaszczyzny, nie do wnętrza. Tam, gdzie podmiot wchodzi w relację z obiektem trójwymiarowym, możliwa jest projekcja własnych treści wewnętrznych do wnętrza obiektu. Natomiast tam, gdzie podmiot wchodzi w relację z płaskim obiektem, możliwa jest jedynie identyfikacja klejąca i kontrola ciała obiektu. Przejawia się to w ruchach stereotypowych, echolalii, echopraksji, u których identyfikacja klejąca dotyczy pojedynczego bodźca akustycznego czy kinestetycznego. Reakcja na pojedynczy wymiar zmysłowy, do którego jest zredukowany obiekt, jest najbardziej elementarną formą relacji, w której obiekt nie jest odróżniany od podmiotu. Jest to najprostsza forma relacji, w której obiekt służy negacji nieciągłości pomiędzy „ja" i „nie-ja" poprzez zastąpienie percepcji automatyczną identyfikacją klejącą (por. Czownicka, 1993).

3.1.3. Ewolucja poglądów na temat roli rodziców w genezie autyzmu wczesnodziecięcego

Pierwszym, który zwrócił uwagę na specyficzne cechy rodziców dzieci autystycznych, był Leo Kanner. Już w swoim artykule z 1943 zawarł opis rodziców jako osób oziębłych, sztywnych, przeintelektualizowanych, u których można zaobserwować cechy obsesyjne. Rodzice i krewni opisanych przez niego dzieci należeli do grupy o wysokim statusie socjoekonomicznym, zajmując się działalnością literacką, artystyczną i naukową. Należy zaznaczyć, że już wtedy Kanner (1943, s. 250) dostrzegł związek pomiędzy zaburzeniami afektywnymi a funkcjonowaniem neurobiologicznym, pisząc: „*Należy zatem przyjąć, że dzieci te przyszły na świat z pewną wrodzoną niezdolnością uniemożliwiającą im normalne nawiązywanie kontaktu afektywnego z kimś innym. Jest to niezdolność uwarunkowana możliwościami biologicznymi, podobnie jak u innych dzieci, które rodzą się z wrodzonym kalectwem fizycznym lub umysłowym*". Mimo wyraźnego stwierdzenia wrodzonego defektu kontaktu emocjonalnego, inni psychoanalitycy ustalili związek pomiędzy cechami rodziców a autyzmem. Także psychiatrzy dość bezkrytycznie przyjęli wszystkie spostrzeżenia Kannera na temat osobowości rodziców dzieci autystycznych zakładając, iż jej wzór jest charakterystyczny dla całej populacji rodziców dzieci z autyzmem. Wing (1996) podkreśla, iż wszyscy profesjonaliści mający kontakt z dziećmi autystycznymi zaczęli podzielać te poglądy, a nawet sami rodzice ulegli tej swoistej indoktrynacji, wierząc, że są sprawcami choroby swojego dziecka. Wing w referacie wygłoszonym na kongresie Autism-Europe w Barcelonie w 1996 roku zaznaczyła ogromnie destrukcyjny wpływ takich poglądów na funkcjonowanie rodziny. Wielu rodziców, obwiniając się wzajemnie, doprowadziło do rozpadu małżeństwa, inni natomiast wydawali duże sumy pieniędzy na terapię psycho-dynamiczną. Jeżeli stan dziecka nie ulegał poprawie to i tak rodzice byli zawsze temu winni. Same dzieci

natomiast cierpiały, ponieważ nie było wówczas żadnych form edukacji czy pomocy dostosowanej do ich potrzeb. Autorka podkreśla, iż sama wówczas nie mogła znaleźć dla swojego dziecka ani jednej próby naukowej oceny czy terapii autyzmu poza teorią psychoanalityczną. Taki stan rzeczy utrzymywał się do końca lat pięćdziesiątych, kiedy podejście psychodynamiczne zaczęło tracić swoje znaczenie, a pojawił się nowy kierunek – behawioryzm, zorientowany bardziej pragmatycznie.

Sam Kanner wielokrotnie podkreślał, że jego poglądy zostały źle zinterpretowane, a on sam nigdy nie uważał rodziców za przyczynę choroby ich dzieci. Na konferencji w USA w 1969 r. powiedział (Brauner, Brauner, 1988, s. 218): „*Chciałbym tu oświadczyć, że was uniewinniam jako rodziców. Byłem cytowany w sposób fałszywy wiele razy. Posłużyłem się słowem, które nie jest wieloznaczne – „wrodzone", lecz ze względu na to, że podałem charakterystykę osobową rodziców, byłem źle interpretowany. [...] Ci spośród nas, którzy przyszli wraz ze swymi dziećmi mnie zobaczyć, wiedzą dobrze, że nigdy czegoś takiego nie mówiłem. W istocie rzeczy starałem się ulżyć zaniepokojonym rodzicom, których takie spekulacje napawały lękiem*".

Omawiając poglądy na temat psychogennego uwarunkowania autyzmu, nie sposób nie przedstawić koncepcji Bettelheima (1967). Ten wybitny psychiatra uważał, iż przyczyną autyzmu jest zakłócona więź z matką. Odwołując się do własnych przeżyć i obserwacji związanych z przebywaniem w obozach koncentracyjnych podczas II wojny światowej, Bettelheim opisywał świat odbierany przez dziecko autystyczne jako skrajnie zagrażający. Zdaniem Bettlheima zakłócona więź z matką powodowała wycofanie się dziecka, odizolowanie we własnym pustym świecie („*pustej fortecy*"). Autor ten postulował poddanie rodziców psychoterapii i umieszczanie dzieci w specjalnych placówkach.

Psychogenne teorie dotyczące etiologii autyzmu nie znalazły żadnego oparcia w badaniach empirycznych (Rimland, 1964; Cantwell, Baker, 1984; za: Schopler, 1984). Przyniosły jedynie niepotrzebne nieporozumienia i ogromne cierpienia zarówno dzieciom, jak i rodzicom, którzy odegrali rolę „*kozła ofiarnego*".

(Schopler, 1972). Model leczenia oparty na założeniach psychodynamicznych okazał się nieskuteczny. Przełomowe w latach sześćdziesiątych było wystąpienie Rimlanda (1964), który stwierdził, iż nie ma żadnych danych empirycznych na temat roli rodziców w genezie autyzmu. Jednym z pierwszych efektów tak nowego ujęcia problemu było powstanie w rok później, w 1965 r. w USA, pierwszego stowarzyszenia rodziców dzieci autystycznych oraz aktywniejszy udział rodziców jako terapeutów w procesie rehabilitacji ich dzieci. Schopler (1994), opisując początki tworzenia programu TEACCH, zwraca uwagę, iż do początku lat sześćdziesiątych rodzice byli narażeni na niezrozumienie i brak pomocy. Po uświadomieniu sobie związku pomiędzy psychoanalityczną karykaturą narzuconą przez Bettelheima a jej destrukcyjnymi skutkami w poszczególnych rodzinach dzieci autystycznych, zespół Schoplera postanowił stworzyć program na odmiennych założeniach, według których rodziny nie są źródłem zaburzeń, lecz rehabilitacji. Program ten (omówiony szerzej w rozdz. 5.) jest obecnie jedną z najbardziej efektywnych i szeroko stosowanych metod terapii autyzmu.

Wpływ posiadania dziecka autystycznego na funkcjonowanie rodziców

Wychowywanie dziecka autystycznego jest procesem bardzo trudnym, wymagającym wielu poświęceń i cierpliwości. W porównaniu z innymi dysfunkcjami, autyzm powoduje jeszcze inne, dodatkowe źródła stresu u rodziców. Szczególnie przykre i trudne do zaakceptowania przez rodziców jest unikanie i odrzucanie przez dziecko kontaktu z nimi. Zazwyczaj ładne i sprawne fizycznie dziecko nie nasuwa podejrzeń o występowanie u niego jednego z najcięższych zaburzeń, jakim jest autyzm. Pojawiająca się u rodziców niepewność wzrasta w miarę stawiania coraz większej liczby błędnych diagnoz, które uniemożliwiają otrzymanie szybkiej pomocy.

Pierwszą reakcją rodziców na specyficzne zachowania dziecka (przede wszystkim brak zainteresowania ludźmi) jest kwestionowanie własnych kompetencji rodzicielskich (Cutler, Kozloff, 1987, za: Pisula, 1993). Dziecko dla rodziców staje się źródłem chronicznego stresu, który według McAdoo (Demyer, 1987, za: Pisula, 1993) wpływa na relacje małżeńskie i kontakty ze zdrowym rodzeństwem. U części matek pojawiają się symptomy depresji. Rodzicom towarzyszą obawy, czy sprostają finansowo sytuacji i czy wystarczy im sił, by zajmować się w przyszłości dzieckiem. Brak odciążenia rodziców, aby mogli zregenerować swoje siły, powoduje nasilenie tych objawów.

Badania nad percepcją zachowań dzieci autystycznych przez ich rodziców wskazują, że najbardziej stresogenne dla rodziców są trudności dziecka z werbalizacją oraz nieharmonijność w rozwoju funkcji psychoruchowych. Rodziców niepokoją także zaburzenia społeczne i niezwykłe reakcje w sferze odbioru wrażeń zmysłowych u tych dzieci (Bebko, 1987; Marcus, 1977; za: Pisula, 1993).

Pisula (1993), porównując wiele badań poświęconych wpływowi posiadania dziecka autystycznego na pożycie małżeńskie, podkreśla sprzeczność doniesień na ten temat. Niektórzy autorzy wskazują na negatywne oddziaływania choroby dziecka na związek małżeński rodziców, inni natomiast nie widzą żadnych istotnych zależności pomiędzy tymi zmiennymi. Istnieją również badania wskazujące na

mniejszą liczbę rozwodów i silniejszą więź małżeńską wśród rodziców dzieci zaburzonych w rozwoju.

Niezrozumiałe, drastyczne nieraz zachowania (np. samookoaleczanie) u normalnie wyglądającego dziecka autystycznego są powodem niesprawiedliwych uwag ze strony otoczenia skierowanych do rodziców, które kwestionuje ich umiejętności wychowawcze. Szczególnie bolesne są także uwagi ze strony krewnych; ludzi, od których oczekuje się zrozumienia i wsparcia. Napięcia, konflikty, jakie panują w reakcjach z dalszą, a nieraz i bliższą rodziną, powodują ograniczenie wzajemnych wizyt i kontaktów. Bauma i Shweitzer (1990, za: Pisula, 1993), wskazując na wyższy poziom stresu u matek dzieci autystycznych niż u matek dzieci z chorobą fizyczną, upatrują jego źródeł nie tylko w gorszym stanie funkcjonowania dziecka autystycznego we wszystkich niemal sferach, ale także w niezbyt optymistycznych prognozach rozwojowych. Zdaniem tych badaczy istotne znaczenie mają oddziałujące na rodziców postawy społeczne wobec choroby umysłowej, które wpływają na specyficzne spostrzeganie rodziny z dzieckiem autystycznym.

Syndrom wypalania się sił u rodziców dzieci autystycznych

Po raz pierwszy koncepcję syndromu wypalania się sił u rodziców dzieci autystycznych przedstawiła w 1979 roku Sullivan. Opierała się na wcześniejszych badaniach dotyczących między innymi menadżerów i dyrektorów, u których często występowało zniechęcenie, brak wiary we własne siły, połączony z frustracją i beznadziejnością. Zjawisko wypalania się sił (*burn-out syndrome*) u opiekunów osób autystycznych, zdaniem Sullivan, jest spowodowane długotrwałą, intensywną opieką nad dzieckiem. Może ona prowadzić do utraty sił (wypalania), uniemożliwiając opiekę nad dzieckiem (Gałkowski, 1995; Pisula, 1993). Rodzice dzieci autystycznych zazwyczaj nie dysponują warunkami, które umożliwiałyby im regenerację sił, co powoduje przyspieszanie i nasilanie syndromu burn-out.

Badania w Polsce nad tym syndromem rozpoczął zespół kierowany przez profesora Gałkowskiego (1995). Miały one na celu między innymi pomiar intensywności zespołu wypalania się sił w grupie rodziców dzieci autystycznych oraz porównanie jego parametrów z grupą rodziców dzieci upośledzonych. Starano się określić natężenie piętnastu czynników charakteryzujących zespół wypalania się sił (Pisula, 1993):

- poczucie przeciążenia spowodowane ciągłą opieką nad dzieckiem,
- poczucie osamotnienia i braku pomocy,
- poczucie niemożności osiągnięcia znaczących zmian w życiu,
- poczucie beznadziejności podejmowanych wysiłków,
- poczucie braku umiejętności i wiedzy na temat wychowywania chorego dziecka,
- poczucie wyłącznej odpowiedzialności za los dziecka.
- poczucie bycia niezrozumianym przez innych i odizolowanym,
- poczucie bycia lekceważonym przez pracowników różnych instytucji,
- poczucie niejasnych możliwości dziecka,

- poczucie wyrządzania krzywdy pozostałym dzieciom,
- odczuwanie złej atmosfery w domu,
- wyrzuty sumienia związane z myślami rodziców o oddaniu dziecka do zakładu,
- zrezygnowanie,
- zmęczenie fizyczne,
- przeżywanie frustracji.

W grupie rodziców dzieci autystycznych odnotowano większe nasilenie tych 15 czynników niż w grupie dzieci upośledzonych umysłowo.

Badania prowadzone przez Gałkowskiego (1995) we Francji pod koniec lat osiemdziesiątych ukazały wyraźnie większe nasilenie syndromu wypalania się sił wśród rodziców z Polski niż rodziców dzieci autystycznych z Francji. We Francji rodzice mieli więcej pozytywnych doświadczeń w kontakcie z profesjonalistami, co zapewniało im poczucie bezpieczeństwa związane z możliwością zapewnienia dziecku fachowej pomocy.

Poszukując sytuacyjnych uwarunkowań syndromu *burn-out*, Pisula (1992) stwierdziła podwyższony poziom lęku u rodziców dzieci autystycznych, który zwiększając podatność na stres, zmniejsza zdolność opieki nad dzieckiem. Wykazała również wpływ wykształcenia i płci w procesie radzenia sobie ze stresem. Wyższy poziom wykształcenia był czynnikiem sprzyjającym radzeniu sobie ze stresem, natomiast pełnienie roli matki szczególnie na ten stres narażało. Wypełnianie roli matki dziecka autystycznego jest wyjątkowo trudne ze względu na ogromne poświęcenie czasu i wysiłku na opiekę oraz dodatkowe napięcie spowodowane brakiem oznak emocjonalnego przywiązania ze strony dziecka.

W zespole kierowanym przez profesor Bogdanowicz (Olewicz, 1995) podjęto badania nad zmianami w obrazie własnej osoby oraz poziomie lęku pod wpływem doświadczeń związanych z wychowaniem dziecka autystycznego. Badaniami objęto 3 grupy osób: rodziców dzieci autystycznych (ze Stowarzyszenia Pomocy Osobom Autystycznych w Gdańsku), rodziców dzieci prawidłowo rozwijających się i rodziców dzieci z zespołem Downa. W badaniach

zastosowano: Test Przymiotnikowy ACL Gouha i Inwentarz Stanu i Cechy Lęku Spielbergera. Rodzice dzieci autystycznych nie różnili się znacząco od rodziców dzieci prawidłowo rozwijających się w zakresie takich cech, jak: zaufanie do siebie, samokontrola, wytrwałość, ufność we własne zamierzenia. Obecność dziecka autystycznego nie wiąże się w przypadku badanej grupy z niekorzystnym obrazem siebie oraz obniżonym poziomem psychicznego dobrostanu. Związki potrzeby opiekowania się z takimi cechami, jak: wytrwałość, cierpliwość, zrównoważenie wskazują na odpowiedzialne wypełnianie bardzo trudnej roli rodzicielskiej. Porównanie poziomu lęku w trzech badanych grupach wykazało, że rodzice dzieci autystycznych charakteryzują się istotnie wyższym od rodziców dzieci z zespołem Downa i prawidłowo rozwijających się, natężeniem tej cechy. Ponadto stwierdzono brak związku pomiędzy poziomem lęku a takimi właściwościami obrazu siebie, jak: zaufanie do siebie, przystosowanie osobowościowe, potrzeba poniżenia się. Dane te wskazują, iż rodzice dzieci autystycznych przeżywają specyficzny lęk, który nie wbudował się w strukturę osobowości (dotyczy tylko poszczególnych sytuacji). Wyniki te potwierdzają rezultaty uzyskane przez Koegel, Schreibman, O'Neil, Burke (1983, za: Pisula, 1993), którzy stwierdzili, że podwyższony poziom stresu związany z wychowaniem dziecka autystycznego jest bardzo specyficzny i wiąże się z określonymi sytuacjami lękowymi dotyczącymi chorego dziecka, nie zaś z całościowym funkcjonowaniem rodziców. Badacze ci podkreślili również, że matki dzieci autystycznych nie różnią się znacząco od matek dzieci o prawidłowym rozwoju w zakresie cech osobowości, oceny przebiegu interakcji w rodzinie oraz satysfakcji małżeńskiej. Olewicz (1995) zwraca uwagę, że wpływ, jaki dzieci autystyczne wywierają na swoich rodziców nie jest wyłącznie negatywny. Chore, potrzebujące pomocy dziecko jest dla swoich rodziców nie tylko źródłem zmartwień i problemów, ale także źródłem miłości, nauczycielem cierpliwości i wytrwałości. Własna aktywność rodziców, zaangażowanie w grupowe działania na rzecz wspólnego celu może przynieść wiele korzyści nie tylko choremu dziecku, ale także im samym i ich rodzinom. Jest to bardzo trudne zadanie, ale może

prowadzić do nowej jakości życia, w którym można pozbyć się uczucia bólu i klęski, a akceptując dziecko takim, jakim jest, czerpać satysfakcję z życia.

3.2. Autyzm w koncepcjach etologicznych

3.2.1. Biologiczne mechanizmy tworzenia się przywiązania. Teoria Bowlby'ego

Etologia jako nauka zaistniała w latach trzydziestych naszego stulecia dzięki pracom dwóch wybitnych zoologów – Konrada Lorenza i Niko Tinbergena. Ich wczesne prace poświęcone były związkom między procesami ewolucyjnymi a zachowaniem zwierząt (Vasta,1995). Głównym przedmiotem badań tych autorów było zjawisko przywiązania, które ich zdaniem uwarunkowane było procesem wdrukowania w okresie krytycznym. Te prace Lorenza i Tinbergena dotyczące zachowań zwierząt stały się podstawą do zastosowania praw etologii w wyjaśnieniu rozwoju człowieka. Jako pierwszy wykorzystał model etologiczny w odniesieniu do rozwoju dziecka lekarz i psychoanalityk Bowlby (1907–1990).

Bowlby oraz inni etologowie podkreślają, iż noworodki ludzkie są bardzo bezradne w porównaniu z młodymi innych gatunków i potrzebują dużo więcej czasu, aby samodzielnie się poruszać i zapewnić sobie pożywienie. Ponieważ byt małego dziecka jest zagrożony, gdy nie ma ono matki, w wyniku procesów ewolucyjnych matki i dzieci zostały wyposażone we wrodzone mechanizmy mające na celu przeżycie potomstwa. Jednym z podstawowych mechanizmów, z którym rodzi się ludzkie niemowlę jest szczególna wrażliwość na układ elementów przypominających twarz. Anderson (za: Kohnstamm, 1989) podaje, że już w 6. tygodniu niemowlę uśmiecha się do maski przypominającej ludzką twarz. Początkowo dziecko zwraca uwagę na oczy, później wraz z wiekiem na oczy, nos i usta (Maurer, 1985, za: Vasta, 1995). Ten wrodzony mechanizm rozpoznawania twarzy ma na celu skupianie przez dziecko większej uwagi na przedstawicielach własnego gatunku. Aby utrzymać matkę blisko siebie i motywować ją do opieki, dziecko zostało jeszcze wyposażone w mechanizmy, jakimi są: płacz i uśmiech. Do

momentu, kiedy dziecko zacznie raczkować, przez pierwsze 6,7 miesięcy może ono pozostawać blisko matki, jeżeli przyciągnie ją do siebie. Jedną z najlepszych metod jest płacz, który pojawia się już w momencie urodzin. Płacz nie tylko powoduje, że matka znajduje się blisko dziecka, ale również uruchamia biologiczne mechanizmy u matki, które jeszcze ściślej wiążą ją z dzieckiem. Pobudzenie przez płacz przysadki mózgowej powoduje zwiększenie wydzielania oksytocyny, która powiększając sutki, ułatwia dziecku ssanie (Kohnstamm, 1989). Także uśmiech odgrywa dużą rolę w procesie przywiązania. Uśmiech, który pojawia się w 6. tygodniu życia, nie jest wynikiem warunkowania ani reakcją naśladowczą. Uważa się, że ten tzw. „*uśmiech do aniołków*", będący oznaką zadowolenia, jest reakcją wrodzoną (Kohnstamm, 1989). Według ewolucjonistów uśmiech u niemowlęcia jest bardzo ważnym czynnikiem zapewniającym przeżycie dziecku, gdyż wzrusza ono oprócz rodziców również inne osoby, które mogą się niemowlęciem zaopiekować. Również opiekunowie mają wrodzone przekonanie, iż uśmiech dziecka, jego wokalizacja, utrzymywanie kontaktu wzrokowego są miłe i pożądane. Brak uśmiechu wskazuje na zaburzenia rozwojowe, rozpoczyna proces uczenia się przez dziecko, że dzięki uśmiechowi może coraz bardziej przychylnie ustosunkowywać do siebie otoczenie.

Kolejną cechą wskazującą na wrodzoną wrażliwość na cechy ludzkie jest ogniskowanie wzroku przez niemowlę przed 3. miesiącem życia na ściśle określonej odległości. Odległość ta (21 cm) odpowiada przeciętnemu dystansowi dzielącemu twarz matki od niemowlęcia kiedy je karmi (Butterworth, 1997). Dopiero kiedy w wieku 3 miesięcy procesy akomodacji ustabilizują się, dziecko zaczyna widzieć wyraźnie również dalszy plan. Wielu psychologów podkreśla rolę pierwszego kontaktu wzrokowego w wytwarzaniu się przywiązania między matką a dzieckiem. Przed wiekami nawiązanie tego kontaktu było łatwiejsze, gdyż kobiety, rodząc w pozycji kucznej, od samego początku widziały twarz swojego dziecka. Obserwując u matek określoną sekwencję gestów i ruchów skierowanych do nowonarodzonego dziecka, można przypuszczać, iż w pierwszym kontakcie dużą rolę odgrywa kontakt wzrokowy (Klaus,

za: Kohnstamm, 1989). W procesie tworzenia się przywiązania istotne jest również wrodzone preferowanie przez niemowlę głosów żeńskich (Butterworth, 1997). Wykorzystują to opiekunowie, którzy chcąc wywołać reakcję pozytywną u niemowląt, mówią wyższym tonem (o wyższej częstotliwości).

Etologowie sądzą, że wszystkie te biologiczne mechanizmy są podstawą tworzenia się przywiązania u człowieka.

Bowlby w swojej książce *Attachment and loss* (1969) podkreślił funkcję, jaką spełnia bezpośrednia bliskość matki w tworzeniu przywiązania do niej. Porównywał to do reakcji wdrukowania (*imprinting*) u ptaków, proponując termin „*okres krytyczny*" dla okresu pierwszych trzech lat życia, który jest optymalny dla formowania się przywiązania u człowieka. Twierdził, iż później dzieci nie są zdolne do nawiązywania jakichkolwiek bliskich relacji. Bowlby oparł swoją teorię w dużej mierze na obserwowaniu dzieci z problemami emocjonalnymi, które były wychowankami instytucji. Zauważył, że dzieci te w późniejszym życiu mają duże problemy w nawiązywaniu bliskich relacji interpersonalnych, co tłumaczył brakiem przywiązania w niemowlęctwie. Raport sporządzony przez Bowlby'ego w 1951 dla Światowej Organizacji Zdrowia, opisywał zaburzenia, jakie mogą pojawić się, jeżeli dziecko będzie pozbawione jednej stałej opiekunki. Raport ten zawierał między innymi opisy tzw. „*choroby sierocej*" dokonane przez Spitza w domach dziecka. Dzieci pozbawione opieki macierzyńskiej traciły na wadze, cierpiały na bezsenność, ich ogólny poziom rozwoju ulegał obniżeniu. Wystąpiły u nich również takie objawy, które możemy obserwować u dzieci autystycznych. Dzieci te nie zwracały uwagi na otoczenie, wydawały się nieobecne i niewrażliwe na bodźce zewnętrzne, ich twarz miała kamienny wyraz (Spitz, 1946, za: Gałkowski, 1995). Raport Bowlby'ego przyczynił się w dużym stopniu do zmiany modelu opieki szpitalnej nad małymi dziećmi. Dostrzeżenie skutków długotrwałej rozłąki pozwoliło matkom przebywać wspólnie z dziećmi podczas ich hospitalizacji.

Podstawowym założeniem w teorii Bowlby'ego jest stwierdzenie, że matka tworzy niszę bezpieczeństwa, do której dziecko może powracać w chwilach zagrożenia, a którą opuszcza, by ponownie

poznawać świat. Kiedy istnieje prawidłowa więź między dzieckiem a rodzicem, dziecko swobodnie bada otoczenie tak długo, jak matka znajduje się w zasięgu wzroku. Brak więzi we wczesnym dzieciństwie, powodujący brak poczucia bezpieczeństwa, prowadzi zdaniem Bowlby'ego do wykształcenia się w okresie dorosłości postaw neurotycznych i zaburzeń depresyjnych.

Przekonanie o nieodwracalnym wpływie braku przywiązania w okresie sensytywnym, nie znalazło potwierdzenia w wielu późniejszych badaniach. Akcentowana jest w nich elastyczność układu nerwowego małego dziecka, która umożliwia korzystanie z doświadczeń z innymi osobami znaczącymi w innych okresach życia. Jedne z pierwszych doniesień na ten temat zawdzięczamy Annie Freud (1951, za: Birch, 1998), która wraz z Dann zbadała sześcioro 3-letnich dzieci, które razem pozostawały w niemieckich obozach koncentracyjnych. Zaobserwowano, że dzieci te rozwinęły bardzo silne przywiązanie do siebie nawzajem. Chociaż wykazywały zaburzenia w niektórych sferach, to nie przejawiały „*afektywnej psychopatii*", która według Bowlby'ego jest efektem pozbawienia czułej opieki matki: Tizard i Hodges (za: Birch, 1998), prowadząc badania longitudalne grupy dzieci z instytucji opiekuńczych, które zostały zaadoptowane w wieku 4 lat, stwierdzili, iż większość z nich wykształciła więź z adopcyjnymi rodzicami, co nie potwierdza tezy Bowlby'ego o istnieniu „*okresu krytycznego*" dla rozwoju przywiązania. Tizard wnioskuje, iż wczesne doświadczenia w instytucjach opiekuńczych mogą być przyczyną pewnych problemów emocjonalnych u tych dzieci. Dopatrywała się ona szczególnego znaczenia dwóch pierwszych lat życia jako okresu krytycznego dla niektórych późniejszych aspektów rozwoju. Badania Tizard (1977) podważyły pogląd, że skutki deprywacji rodzicielskiej do (3. roku życia) są nieodwracalne; wykazały, że dzieci, które zostały zaadoptowane nawet po 3. roku życia mogą również przejawiać prawidłowe relacje i rozwijać się.

3.2.2. Koncepcja N. Tinbergena

Początkowo przedmiotem badań etologów były zachowania zwierząt (*ethos*, gr. – obyczaj). Później poszerzono je o zachowanie człowieka, takie jak zachowania terytorialne, komunikacja niewerbalna, dystans osobniczy oraz omawiane wcześniej, formowanie się przywiązania. Podejście etologiczne znalazło również zastosowanie w badaniu uwarunkowań psychopatologii, między innymi w koncepcji genezy autyzmu N. Tinbergena.

Według Tinbergena (za: Jaklewicz, 1993) autyzm jest procesem, który prowadzi od stanu normy do patologii. Badacz ten podkreśla, że zachowanie autystyczne występuje w przebiegu rozwoju normalnego dziecka. Ich pojawienie się związane jest z lękiem w sytuacji zagrożenia i przejawia się krzykiem, ucieczką, chaotycznymi ruchami lub zastygnięciem w bezruchu (dziecko zachowuje się jak gdyby nic nie widziało i nie słyszało). Z badań Tinbergena, Harlowa i Hebba (za: Siek, 1993) wynika, że reakcja lękowa u małych dzieci może być wywołana takimi bodźcami, jak: ból, bodziec nowy, dziwny lub pojawiający się nagle, otwarta przestrzeń, nowe miejsce, niezaspokojone potrzeby fizjologiczne.

Tinbergen (1984) opisuje, iż w konfrontacji z nową sytuacją społeczną występują jednocześnie dwie tendencje afektywne: „*radość z kontaktu" oraz „strach przed kontaktem*". Z reakcji pozytywnej, jaką jest radość, wynika pojawienie się reakcji „*dążenia do*", poprzez odwzajemnianie kontaktu wzrokowego, szukanie kontaktu fizycznego (tulenia się), poszukiwanie obiektu do naśladowania. Pod wpływem przeżywanego strachu następuje odrzucenie kontaktu wzrokowego, fizycznego, może pojawić się agresja jako mechanizm obronny. Prawidłowe lub zaburzone kształtowanie się kontaktu emocjonalno-motywacyjno-dążeniowego z otoczeniem zależy od tego, która z opisanych powyżej reakcji stanie się dominującą. Uwarunkowane jest to rodzajem bodźców, odpornością organizmu na stres oraz zdolnością przetwarzania otrzymywanych informacji. Rozpoznanie sytuacji przez jednostkę

wrażliwą jest zdominowane przez doświadczenia negatywne (zarówno z okresu rozwoju prenatalnego, jak i po narodzinach); zaczynają dominować reakcje strachu, które tłumią gotowość do przybliżania.

Reakcje strachu występują u dziecka już w okresie płodowym. Na przykład zmiana rytmu bicia serca matki związana z przeżywanym przez nią strachem powoduje, że dziecko również odczuwa strach. Prekop (1989) mówi o występującym tu zjawisku „*zwierciadła adrenalinowego*". Oprócz takiej pośredniej formy odczuwania niebezpieczeństwa płód może również odczuwać bezpośrednie zagrożenie np. w sytuacji niedoboru tlenu lub opętlenia pępowiną. Również sam poród jest sytuacją niezwykle traumatyczną. Psychoanalitycy podkreślają, że porodowi towarzyszy pierwsze silniejsze przeżycie lęku, gdyż na dziecko działa wtedy wiele nowych bodźców, na które organizm dziecka nie jest jeszcze w stanie zareagować (Siek, 1993). Przejściu przez kanał rodny towarzyszy odczuwanie silnych ucisków; zmysły, układ oddechowy muszą się przystosować do nieznanych, nie doświadczanych dotychczas warunków. U niemowlęcia reakcje strachu mają charakter ogólny, strach przejawia się jako napięcie, ogarniające całe ciało dziecka. Podczas rozwoju u prawidłowo funkcjonującego dziecka reakcje te ulegają zróżnicowaniu. Takich specyficznych zachowań nie wykazują dzieci autystyczne. Ich reakcje lękowe mają charakter ogólny, wyrażają się panicznym krzykiem, grymasami twarzy. Te zachowania charakterystyczne dla wcześniejszego okresu nie przynoszą ukojenia, ale osoba autystyczna rejestruje tę reakcję jako udaną. Przyczyną trwałości takiego sposobu reagowania może być nieświadome przekonanie, iż taka reakcja podtrzymuje życie (Stettbacher, 1993).

Autyzm, według Tinbergena (za: Jaklewicz, 1993), rozwija się, kiedy zaistnieje kilka czynników. Należą do nich: podatność na zranienie (*vulnerabilitis*) oraz patogenne czynniki zewnętrzne (czynniki autystycznogenne). Podatność na zranienie powoduje zmniejszenie odporności dziecka na patogenne czynniki zewnętrzne. Czynniki autystycznogenne związane są z oddziaływaniem postępu cywilizacji, urbanizacji, zmianą stylu funkcjonowania rodziny.

Tinbergen szczególnie podkreśla znaczenie porodu w szpitalach, w których warunki nie sprzyjają nawiązaniu naturalnego kontaktu pomiędzy matką a dzieckiem. Należą do nich: brak bezpośredniego kontaktu cielesnego (samotne leżenie w łóżeczku), wielogodzinna rozłąka po porodzie, wspólne chwile matki i dziecka jedynie podczas sytuacji karmienia oraz inne awersyjne doznania, jak klaps w pośladek i szybkie przecięcie pępowiny po urodzeniu. Inne doświadczenia, jak np. bolesne zabiegi medyczne lub rozłąka z matką, również wywołują lęk, który może spowodować pojawienie się symptomów autystycznych.

Znaczenie czynników autystycznogennych związanych z postępem cywilizacji, ukazały badania prowadzone w latach osiemdziesiątych przez Sanua (Jaklewicz, 1993). Sanua i jego zespół stwierdzili, iż autyzm wczesnodziecięcy bardzo rzadko lub wcale nie występuje w krajach afrykańskich i Ameryki Południowej, gdzie patogenny wpływ cywilizacji jest jeszcze mały. Spock (1991) przytacza obserwacje niemowląt, wychowywanych w prymitywnych warunkach w indiańskiej wiosce w Gwatemali, podkreślają, że nie spotkano tam niemowląt wymiotujących, płaczących, nerwowych. W takich prymitywnych społecznościach niemowlęta są noszone przy matce (przywiązane w kawałku płachty) i mogą czuć ciepło jej ciała, kiedy pracuje w polu i w domu oraz mogą uczestniczyć w jej ruchach. Również odczuwają wibrację mowy i śpiewu matki, a nie tylko posługują się zmysłem słuchu. Zdaniem Spocka (1991) taki bliski kontakt przypomina warunki z okresu prenatalnego, kiedy dzieci nie tylko były osłonięte, ogrzewane i karmione ciałem matki, ale również uczestniczyły w każdym jej ruchu.

3.2.3. Teoria przywiązania a poznawcze modele rozwoju

Nawiązując do teorii Bowlby'ego, Ainsworth (1978) wyróżniła trzy typy przywiązania: typ ufnego przywiązania (65% dzieci), typ lękowo-unikający (25%) i typ lękowo-ambiwalentny (10%). Wiele badań obecnie prowadzonych dotyczy związku pomiędzy stylem przywiązywania a procesem przetwarzania informacji w okresie dorosłości. Na przykład badania Mikulincera (1997) wykazały, że dwa aspekty przetwarzania informacji: poszukiwanie informacji i integracja nowych, są pozytywnie skorelowane z typem ufnego przywiązania. U osób z typem przywiązania lękowo-unikającym, wykazano słabszą tendencją do interesowania się nowymi bodźcami oraz mniejsze zaangażowanie w relacje społeczne.

Schaffer (1989), który jest zwolennikiem znaczenia społecznego kontekstu w rozwoju dziecka, poddał krytyce wprowadzone przez Bowlby'ego pojęcie „*monotropizmu*". Bowlby zakładał, że niemowlęta są niezdolne do wytwarzania przywiązania z więcej niż jedną osobą, a inne więzi formowane w okresie późniejszym, nie mają tak dużego znaczenia jak więź podstawowa. Schaffer i Emmerson (1989) udowodnili, że niemowlęta potrafią tworzyć związki z wieloma osobami (rozróżniając osoby bliskie i obce), a osoby, takie jak ojciec, rodzeństwo, obsługa żłobka, niania mogą stać się ważne w życiu emocjonalnym dziecka. Schaffer (1987) podkreśla również, iż właściwy poziom stymulacji społecznej jest koniecznym warunkiem w tworzeniu się przywiązania. Dziecko pozbawione wczesnych doświadczeń związanych z interakcją społeczną nie ujawni automatycznie zmian w zachowaniu (np. lęk przed obcymi). Zdaniem tego badacza dojrzewanie układu nerwowego sprzyja pojawieniu się pewnych kompetencji, ale jedynie wtedy kiedy dziecko jest wychowywane we wspierających je środowisku. Już Piaget (za: Wadsworth, 1998) zwracał uwagę, iż rozwój społeczny, podobnie jak poznawczy i afektywny, następuje

gdy dziecko działa i podejmuje interakcję z otoczeniem społecznym. Twierdził on ponadto, że tak jak nie można oddzielić rozwoju afektywnego od poznawczego, tak również nie sposób oddzielić rozwoju społecznego od poznawczego i afektywnego.

W nurcie poznawczym w psychologii rozwojowej, który jest w pewnym stopniu opozycyjny do nurtu etologicznego, akcentowany jest wpływ procesów poznawczych, które leżą u podstaw wczesnych zachowań społecznych. I tak aby dziecko mogło rozwinąć pełny kontakt emocjonalny z matką, musi ono mieć wykształcone pojęcia stałości przedmiotu, dzięki któremu rozumie, że matka istnieje nadal, kiedy znika z pola widzenia. Umiejętność ta pojawia się w 3 stadium okresu sensoryczno-motorycznego (4.–8. miesiąc życia). W kolejnym stadium pomiędzy 8. a 12. miesiącem życia dzieci prowadzą już systematyczne poszukiwania ukrytych przedmiotów (Vasta, 1995). Ta umiejętność powoduje, że dziecko odczuwa brak matki, daje wyraz swej tęsknocie za nią.

Zdaniem Bowlby'ego oznaką przywiązania oprócz poszukiwania matki jest również uczucie przestrachu lub onieśmielenia na widok obcych, nieznanych osób (tzw. „*lęk ósmego miesiąca*"). W okresie poprzedzającym tę reakcję dziecko reagowało pozytywnie wobec osób znanych i nieznanych. Rozpoznawanie i odróżnianie twarzy jest uwarunkowane przede wszystkim procesem dojrzewania struktur wzrokowych, które umożliwiają spostrzeganie coraz większej liczby szczegółów. Tak więc nie jest możliwe przywiązanie się do kogoś bez rozpoznania, odróżnienia od innych. Koncepcja nurtu poznawczego próbuje wyjaśnić zjawisko przywiązywania między innymi modelem skonstruowanym wokół pojęcia schematu (Kagan, 1984, za: Vasta, 1995), który nie wyklucza wpływu dojrzewania struktur nerwowych. Gdy dziecko spostrzega dany bodziec lub wydarzenie, które znacznie różni się od tego, co zna, zignoruje je. Jeżeli jednak bodziec różni się w niewielkim stopniu od tego, co zawierają schematy (schemat to poznawcza reprezentacja przebiegu typowych zjawisk lub ich współwystępowania), to wywoła to w dziecku stan niepewności. W poznawczym modelu rozwoju zakłada się, iż taki proces zachodzi w drugim półroczu, kiedy dziecko spotyka nieznaną osobę. Posiadanie przez dziecko dobrze rozwiniętego schematu matki

powoduje, że przy spostrzeżeniu nowej osoby pojawia się stan rozbieżności, który wywołuje uczucie strachu i niepewności.

Wydaje się, że u dzieci z różnymi dysfunkcjami układu nerwowego powstanie przywiązania jest szczególnie utrudnione, gdyż mechanizmy percepcyjne i poznawcze są wadliwie ukształtowane lub niedostatecznie czy wolniej się rozwijające. Szczególną podgrupę stanowią tutaj dzieci autystyczne, których zasadnicze problemy w sferze emocjonalno-społecznej mogą być spowodowane specyficznym deficytem poznawczym w spostrzeganiu i rozumieniu ludzkiego świata (deficyt ten został szczegółowo opisany w rozdziale dotyczącym teorii S. Barona-Cohena) oraz zaburzeniami integracji sensorycznej (rozdz. 2.3.).

3.3. Biologiczne przyczyny zaburzeń autystycznych

Wcześniejsze teorie genezy autyzmu postulowały, że zaburzenie to jest wynikiem specyficznego deficytu w interakcji pomiędzy rodzicami a dzieckiem. Wynikające z tak postawionej diagnozy leczenie opierało się na psychoterapii rodziców i dziecka. Taki model leczenia był szeroko akceptowany. Jednak w miarę upływu lat, kiedy diagnoza i leczenie okazały się nieadekwatne i nieskuteczne, model ten uznano za niesłuszny.

Po wystąpieniu Rimlanda (w latach sześćdziesiątych), pod wpływem prac Ruttera, Ornitza i Ritvo w latach siedemdziesiątych, zwrócono uwagę na przyczyny autyzmu tkwiące w zaburzonym funkcjonowaniu centralnego układu nerwowego. Później to podejście, podkreślające relację pomiędzy patologią zachowania a nieprawidłowościami układu nerwowego, zostało uzupełnione pracami w dziedzinie neurofizjologii, które prowadzili między innymi Lelord i Garraud (Kułakowska, 1998). W latach osiemdziesiątych odkryto anomalie w móżdżku, układzie limbicznym i korze mózgowej u osób autystycznych. Odnotowano również nieprawidłowości w poziomie niektórych neuroprzekaźników. Badania te są obecnie kontynuowane i rozwijane.

Zdaniem Gillberga (1990), podział zaburzeń autystycznych na przypadki o podłożu organicznym i przypadki, w których wyklucza się zmiany organiczne, jest coraz rzadziej stosowany w obliczu rosnącej ewidencji przypadków autyzmu na tle organicznym. Ponadto przesłanką do odstępowania od takiego podziału jest fakt, iż przypadki autyzmu z udokumentowanymi dysfunkcjami neurobiologicznymi oraz przypadki pozbawione takiej dokumentacji nie różnią się od siebie pod względem behawioralnym.

3.3.1. Poszukiwanie deficytu biologicznego w autyzmie a zasada ekwifinalności i multifinalności w neurorozwoju

Jedną z podstawowych zasad neurorozwoju jest teza, że wiele ścieżek może prowadzić do tych samych oznak i symptomów (konwergencja lub ekwifinalność), oraz że ten sam początek może prowadzić do różnych objawów (dywergencja lub multifinalność) (Cicchetti, Rogosch, 1996). Autyzm i wiele innych zaburzeń rozwoju charakteryzuje się heterogenicznością konwergencji i dywergencji, co powoduje, że szukanie jednej przyczyny w postaci głównego deficytu behawioralnego jest nieuzasadnione (Yeung-Courchesne, Courchesne, 1997).

W praktyce klinicznej częste jest poszukiwanie wśród symptomów, „rdzennego" deficytu behawioralnego (centralnego i najbardziej istotnego), który powoduje dane zaburzenie. Dla osób, które podzielają tę koncepcję, deficyt ten musi spełniać trzy kryteria: kryterium specyficzności, powszechności i pierwszeństwa, aby można go było uznać za główny deficyt (Sigman, 1994). W autyzmie każdy nowo odkryty deficyt behawioralny jest oceniany, czy spełnia każde z tych trzech kryteriów. Zdaniem Courchesne (ibidem) w ciągu pięćdziesięciu lat badań nie znaleziono takiego deficytu behawioralnego, który spełniałby te trzy kryteria. Postrzegana konieczność identyfikacji głównych deficytów behawioralnych jest zakorzeniona w założeniu, że przyczyną głównego deficytu behawioralnego jest nieprawidłowe funkcjonowanie „miejsca neurologicznego", które prowadzi do zaburzenia. Nawet gdyby zidentyfikować pojedynczy deficyt behawioralny (np. deficyt w „teorii umysłu"), który opisuje istotny charakter obecnej dysfunkcji i nawet gdyby ten deficyt mógł być połączony z określoną anomalią CUN, to w dalszym ciągu nie znalibyśmy etiologii i ontogenetycznej ścieżki, która prowadziła do końcowego neurologicznego i behawioralnego stanu.

W zaburzeniach rozwojowych, jeżeli chcemy uzyskać pełną diagnozę, efektywne leczenie lub zapobieganie, nie wolno zaprzestać na opisie problemów behawioralnych ani szukać ich bezpośrednich głównych przyczyn. Zdaniem Courchesne (*ibidem*) musimy spoglądać poza obecny układ mózg – zachowanie i odkryć szczegóły etiologicznych zdarzeń i ontogenetycznych ścieżek, które prowadzą do obecnego zaburzenia. Rozwijający się mózg jest „zaprojektowany", aby umożliwiać zmiany w swoich ścieżkach rozwoju, w odpowiedzi na zmieniające się warunki wewnętrzne i zewnętrzne. Prawidłowy i nieprawidłowy rozwój mózgu to nieliniowe, otwarte procesy, w których autokonstrukcja i autoorganizacja przebiegają poprzez nieustanne, wzajemne oddziaływanie pomiędzy organizmem a otoczeniem. Kluczowym słowem jest tutaj *ewentualność*, ponieważ dokładny przebieg ścieżki rozwojowej może być uzależniony od ewentualnych zdarzeń lub warunków, specyficznych dla danego osobnika, które mogą być zarówno korzystne, jak i niekorzystne. Podczas ontotogenezy mogą zajść funkcjonalne przesunięcia w układzie nerwowym, ponieważ we wczesnym stadium rozwoju występuje redundancja i nadmierny rozwój elementów układu nerwowego, by umożliwić selekcję i eliminację w zależności od ewentualnych zdarzeń (Frielander, 1991; Gould, 1993; za: Yeung-Courchesne, Courchesne, 1997).

W autyzmie dziecięcym różne przyczyny (np. genetyczne, wirusowe, teratogeniczne) mogą zapoczątkować różne ścieżki zmian rozwojowych, które doprowadziły do analogicznych przejawów biologicznych i behawioralnych. Taka heterogeniczność określana jest jako heterogeniczność konwergencji (lub ekwifinalności). Przykładem może być zmniejszona ilość neuronów Purkiniego u osób z autyzmem, spowodowana przez wiele różnych czynników (np. wada chromosomu 15, mutacja genu liazy adenylobursztynianowej, działaniem leku przeciwdrgawkowego) (Ingram, Croog, 1996). Natomiast o heterogeniczności dywergencji mówimy wówczas kiedy zaburzenie wywodzi się z podobnych lub identycznych źródeł, a przejawia się różnorodnością w biologicznej i behawioralnej ekspresji fenotypowej (np. wśród pacjentów z syndromem Williamsa, u których występuje delecja ELN, zaobserwowano

różnorodność końcowego fenotypu) (Kotzot, 1995; Lowery, 1995; za: Yeung-Courchesne, Courchesne, 1997).

Zdaniem Courchesne (ibidem) bezpodstawne jest zakładanie w autyzmie, że podobieństwo deficytów behawioralnych oznacza podobieństwo biologiczne i etiologiczne. Wyglądające podobnie deficyty u dwóch osobników lub dwa zaburzenia, mogą w rzeczywistości być uwarunkowane różnymi biologicznymi przyczynami. Bezpodstawne jest również zakładanie, że różnorodność deficytów behawioralnych oznacza brak podobieństwa etiologicznego.

Podsumowując swoje rozważania, Yeung-Courchesne i Courchesne (1997) stwierdzają:

1) Autyzm charakteryzuje się heterogenicznością konwergencji i heterogenicznością dywergencji i dlatego żaden pojedynczy deficyt biologiczny nie może być początkową przyczyną wszystkich przypadków autyzmu.
2) System biologiczny rozwija się w kontinuum wzajemnie oddziaływujących wpływów epigenetycznych, mających źródło wewnątrz organizmu (np. obecność lub nieobecność neuroreceptorów, molekuł powierzchniowych, czynników troficznych) i poza organizmem (np. bodźce czuciowe, teratogeny, takie jak alkohol, wirusy, odżywianie). Nieobecne lub odbiegające od normy ewentualne zdarzenia lub warunki zewnętrzne i wewnętrzne, mogą spowodować:
   a) ubytek nerwu w określonym miejscu spowoduje ubytek w innych miejscach, również tych, które są odległe od pierwotnej lokalizacji;
   b) anomalia układu nerwowego w danym miejscu może zakłócić normalny przebieg zdarzeń regresywnych (naturalne obumieranie neuronów i eliminowanie synaps);
   c) w przypadku wystąpienia uszkodzeń w jednej lokalizacji, może wystąpić relokacja funkcji w sąsiednie, nieuszkodzone miejsce.
3) Jedno niekorzystne zdarzenie na wczesnym etapie rozwoju mózgu może doprowadzić do wielu wad biologicznych, wpływających na receptory, synapsy, produkcję neuropeptydów, odwzorowywanie korowe, konfiguracje zakrętów kory mózgowej itp. W każdej

psychopatologii rozwojowej (w tym w autyzmie) nie powinniśmy oczekiwać wyłącznie jednej, ale wielu wad biologicznych.

4) W wyniku kolejnych stadiów ujawniania, rozwoju i przeobrażania podczas epigenezy, niektóre ślady wczesnych lub pośrednich uwarunkowań biologicznych mogą ulec zanikowi, podczas gdy inne ślady pozostaną. Byłoby błędem odrzucać wadę biologiczną tylko dlatego, że nie wydaje się mieć żadnego oczywistego związku z innymi biologicznymi lub behawioralnymi anomaliami w badanym zaburzeniu. Takie wady biologiczne mogą być ostatnim śladem zanikającego stanu neurorozwojowego, a więc istotną „neuroarcheologiczną" wskazówką w neurorozwojowej historii zaburzenia u pacjentów.
5) Każdy fakt biologiczny może pomóc w odkryciu istotnych części całej historii, nawet takie fakty biologiczne, które nie spełniają kryteriów specyficzności, powszechności czy pierwszeństwa.

3.3.2. Zaburzenia neurologiczne, neurochemiczne, neuroanatomiczne i genetyczne obserwowane w autyzmie

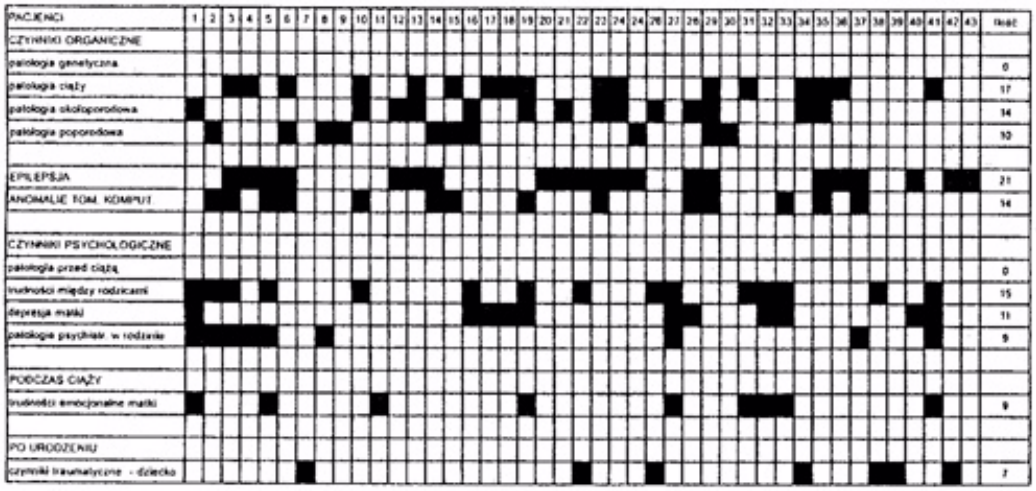
Tab. 1. Nieprawidłowości obserwowane u osób autystycznych (Yeung-Courchesne, Courchesne, 1997)

Neurologiczne
• Anormalny wzór EEG • Dysfunkcja okoruchowa • Nieprawidłowe funkcjonowanie układu przedsionkowego • Zaburzenia kontroli motorycznej
Neurochemiczne
• Podwyższony poziom serotoniny • Nieprawidłowe funkcjonowanie systemu monoaminergicznego • Nieprawidłowości w poziomie opioidów • Anormalny poziom ß-endorfin • Podwyższony poziom T_3 i T_4 • Nie modulowany wzrost reakcji hormonalnej w odpowiedzi na indukowaną insuliną hiperglikemię
Neuroanatomiczne
• Ubytek neuronów w móżdżku i hipoplazja • Zmniejszona objętość płata ciemieniowego • Zmniejszenie tylnej części ciała modzelowatego • Zwiększona gęstość upakowania komórek w systemie limbicznym
Zaburzenia chromosomalne

Zdaniem Kułakowskiej (1998) autyzm jest spowodowany specyficzną dysfunkcją mózgu, dla której nie znamy jeszcze biologicznego markera. Dysfunkcja ta jest w jakiś specyficzny sposób uzależniona od dojrzewania układu nerwowego (występuje w dokładnie określonym wieku; od urodzenia do 30. miesiąca życia). Według Kułakowskiej (ibidem) cechy autystyczne bywają sprzężone z wieloma obrazami klinicznymi o różnych etiologiach: są to zespoły genetyczne, metaboliczne lub encefalopatie związane z okresem

prenatalnym i perinatalnym. W wielu przypadkach można również odnaleźć czynniki emocjonalne, które towarzyszyły pojawieniu się pierwszych symptomów zaburzenia.

Tab. 2. Dane z wywiadu 43 dzieci autystycznych (zespoły autystyczne) (Kułakowska, 1998)



U 14 dzieci Kułakowska zaobserwowała anomalie widoczne w tomografii komputerowej. Patologiczne zapisy EEG występowały w 21 przypadkach, ale tylko część spośród tych dzieci wykazywała kliniczne objawy padaczki.

Badania nad związkiem wysokiego poziomu opioidów i autyzmu zostały zapoczątkowane przez Panksepa w latach siedemdziesiątych. Endogenne opioidy (endorfiny) są peptydami, które funkcjonują jako neuroregulatory w systemie nerwowym człowieka. Wpływają one na komórki nerwowe w sposób pośredni, zmieniając działanie i uwalnianie neurotransmiterów – dopaminy, serotoniny, epinefryny. Panksepp (Rimland, 1992a) zwrócił uwagę, że zwierzęta, którym podawano opiaty, przejawiały niezwykłe podniecenie ruchowe, przyjmowały niezwykłe pozy ciała oraz nie występował u nich lęk separacyjny, kiedy oddzielono je od matek. Panksepp zwrócił również uwagę, na to, że opioidy, szczególnie ß-endorfiny mogą wywoływać napady epileptyczne, które często występują u osób autystycznych.

Shattock (1991) wraz z zespołem, prowadząc trwające ponad dziesięć lat badania nad rolą opioidów w autyzmie, odnotował, że wiele objawów autyzmu – niewrażliwość na ból (autoagresja), drażliwość, powściągliwość i zachowania stereotypowe – występują przy uzależnieniu od opiatów.

Według Sandmana (Rimland, 1991) w sposób dwojaki można wyjaśnić, jak anormalny poziom opiatów powoduje zachowania autoagresywne u osób autystycznych:

1. Teoria bólowa. Zachowania autoagresywne są formą autostymulacji, która prawdopodobnie jest reakcją na obniżony poziom stymulacji zmysłowej. Leki blokujące opiaty mogą osłabić zachowanie autoagresywne poprzez wzmocnienie odczuwania bólu.
2. Teoria uzależnieniowa. Celem zachowań autoagresynych jest wyzwolenie poprzez ból, endorfin w mózgu, w celu odczucia przyjemnych doznań. Ten efekt uniemożliwiają leki blokujące opioidy (np. Nalterexone).

Chamberlain i Herman (Ritvo, 1993) wysunęli hipotezę, że nadmierne wydzielanie melatoniny może być przyczyną autyzmu, gdyż uruchamia ona „kaskadę zmian biochemicznych", prowadzących do nieprawdłowego poziomu serotoniny i opioidów. Ritvo (1993) zaobserwował u dzieci autystycznych oraz u ich krewnych, inny schemat dobowego wydzielania tego hormonu, produkowanego w szyszynce.

Reichelt (1981) również zwrócił uwagę na odbiegający od normy poziom peptydów u osób autystycznych. Badacz ten uważa, że u osób autystycznych może występować genetyczny defekt, dotyczący enzymu peptydazy, połączony z dietetycznym „przeładowaniem" określonymi peptydami. Dostrzegł on rolę diety eliminacyjnej (np. wycofanie produktów zbożowych, mleka krowiego) w poprawie zachowania u niektórych osób autystycznych.

Związek pomiędzy autyzmem a różnymi alergenami (w tym pokarmowymi), jest coraz szerzej notowany. Bidet i Leboyer (1993) uważają, że przyczyną lub czynnikami nasilającymi objawy autyzmu, może być uczulenie na produkty żywnościowe lub alergeny wziewne

(roztocza, pyłki traw). Gorbi (1992) przypuszcza, że nadwrażliwość układu immunologicznego na gluten, może być przyczyną padaczki u osób autystycznych, które chorują na celiaklię.

W 1987 r. zespół kierowany przez prof. E. Courchesne z Kalifornijskiego Uniwersytetu w San Diego odkrył nieprawidłowości w funkcjonowaniu móżdżku u osób autystycznych. Badaniami, przy użyciu rezonansu magnetycznego, zostało objętych 50 osób autystycznych i 53 osoby z grupy kontrolnej. Uwzględniono wówczas również wyniki innych badań, które dotyczyły 226 pacjentów autystycznych, a także 15 autopsji. Zdaniem Courchesne (1994), u 86% osób autystycznych dwa płaciki robaka móżdżku (VI i VII) są anormalnie małe (hipoplazja), a u ok. 12% – anormalnie duże (hiperplazja). U 43% osób autystycznych wykryto również uszkodzenie płata ciemieniowego mózgu. Badania te wykazały także, że móżdżek, oprócz wcześniej poznanych już funkcji (koordynacji ruchu i równowagi), pełni kluczową rolę w koncentrowaniu uwagi. Wysunięto przypuszczenie, że niedorozwój móżdżku jest przyczyną niezdolności dziecka do skupienia uwagi na szybko zmieniających się słowach, gestach, pozach i innych wskazówkach, które sygnalizują zmianę w strumieniu informacji. Courchesne i Press (1993) postawili hipotezę, że nieprawidłowości w impulsach przekazywanych przez komórki w móżdżku mogą prowadzić do zaburzeń w płacie ciemieniowym.

Prowadzone później na szeroką skalę badania w Japonii, potwierdziły doniesienia zespołu Courchesne. Prowadzone przez Hashimoto (1995) obserwacje dotyczyły 102 osób autystycznych i 112 osób z grupy kontrolnej. 29 badanych z grupy eksperymentalnej stanowiły dzieci poniżej 3. roku życia. Osoby autystyczne miały mniejszy móżdżek, a także anormalne były u nich struktury pnia mózgu. Ponadto Hashimoto odkrył, że rozmiar móżdżku i pnia mózgu wzrasta w grupie osób z autyzmem, tak jak w grupie z normą. A więc zmiany występujące u osób autystycznych nie są postępującym procesem zwyrodnieniowym, ale pojawiają się we wczesnym stadium rozwoju.

Temple Grandin (1992), kobieta wyleczona z autyzmu, która swoim wystąpieniem otwierała IV Międzynarodowy Kongres Autism-

Europe w Hadze, referowała, iż kiedy w późnym dzieciństwie zaczęła mówić, akcentowała głównie samogłoski (w podobny sposób mówią dzieci po operacji usunięcia guza móżdżku lub robaka móżdżku). Grandin zwróciła uwagę, że dobre efekty w terapii mowy u osób autystycznych można osiągnąć, kiedy dziecko jest kołysane (ruch kołysania stymuluje układ przedsionkowy i móżdżek).

Od wielu lat prowadzona jest ożywiona dyskusja na temat czynników genetycznych w autyzmie. Wpływy te są widoczne, aczkolwiek trudno jest uchwycić jeden specyficzny czynnik leżący u podstaw różnorodnych zachowań autystycznych. O roli czynników genetycznych świadczy przede wszystkim wyższy wskaźnik autystycznego rodzeństwa wśród dzieci autystycznych oraz badania nad bliźniętami monozygotycznymi i dizygotycznymi (Ritvo, 1985, za: Pisula, 1993). Częstsze jest także występowanie zaburzeń poznawczych i językowych wśród rodzeństwa dzieci autystycznych niż np. u rodzeństwa dzieci z zespołem Downa (Howlin i Rutter, 1991). Wiele kontrowersji wzbudzała niedawno koncepcja dotycząca związku kruchego X z autyzmem. Fish (Rimland, 1992 b) uważa, że kruchy X jest związany z upośledzeniem umysłowym, a nie z autyzmem. Inni natomiast badacze, jak Reiss i Freund (Rimland, 1992 b), którzy porównywali dzieci upośledzone umysłowo z oraz bez kruchego X, stwierdzili iż osoby płci męskiej z kruchym X:

- wykazują zwiększoną dysfunkcję w zabawach grupowych z rówieśnikami i w porozumiewaniu się werbalnym i niewerbalnym (np. gestykulowaniu, przyglądaniu się),
- częściej przejawiają stereotypie ruchowe (np. trzepotanie rękami i kołysanie się),
- wykazują większą wrażliwość w zakresie zmysłu słuchu i zapachu.

Wydaje się, że znalezienie genu powodującego autyzm będzie niezwykle trudne. Bardziej uzasadnione jest przyjęcie założenia, że różne przyczyny o charakterze genetycznym mogą zapoczątkować różne ścieżki zmian rozwojowych, które doprowadzają do analogicznych wyników behawioralnych (autystyczny fenotyp).

3.3.3. Autyzm jako zaburzenie procesów integracji sensorycznej

Już Bernard Rimland (1964) zwrócił uwagę, że symptomy autyzmu mogą być spowodowane trudnościami w nadawaniu znaczeń odbieranym bodźcem sensorycznym. Jego zdaniem dzieci autystyczne są niezdolne do powiązania docierających bodźców z odpowiednimi, zgromadzonymi wcześniej informacjami, co spowodowane jest uszkodzeniem układu siatkowatego pnia mózgu.

Koncepcja Rimlanda została później poparta badaniami Courchesne (1994, 1997) i Hashimoto (1992, 1995). Hashimoto (1992) uważa, że zmniejszenie obszaru pnia mózgu może być powiązane z utratą materiału komórkowego w móżdżku. McClelland (1992), używając BAEP (Brainstem Auditory Evoked Potential – wywołany słuchowy potencjał pnia mózgu), wykazał u dzieci autystycznych wydłużony czas przewodnictwa centralnego (CCT_s), co jest wskaźnikiem patologii pnia mózgu. Zdaniem McClellanda wydłużony CCT_s, nie jest tylko cechą niespecyficznego uszkodzenia mózgu, gdyż nie został on odnotowany u poważnie upośledzonych, lecz nieautystycznych dzieci.

W pniu mózgu odbywa się między innymi wstępna selekcja i przetwarzanie bodźców proprioreceptywnych, taktylnych i westybularnych. Przy zaburzeniach integracji sensorycznej mózg nie jest w stanie przetwarzać wpływających impulsów zmysłowych w sposób, który dostarczałby danej jednostce odpowiednio dokładnej informacji o niej samej i otaczającym ją świecie (por. Kruk-Lasocka, 1994; Dzikowska, 1995).

Termin „integracja sensoryczna” został po raz pierwszy użyty przez Ch. Sheringtona w 1902 roku, w pracy pod tytułem *The Integrative Action of the Nervous System* (za: Maas, 1998b). Nowe, szersze znaczenie temu terminowi nadała Jean Ayres (1920–1988) pod koniec lat sześćdziesiątych. Według Ayres integracja sensoryczna jest procesem, w którym następuje organizacja

(integracja) danych percepcyjnych, tak by mogły być one wykorzystane w celowym, zakończonym sukcesem działaniu.

W ramach szeroko ujmowanej zdolności do integrowania funkcji percepcyjnych, zdaniem Bogdanowicz (1997), można wyodrębnić:

A) Integrowanie informacji – integracja intrasensoryczna, czyli:
   1) zdolność do integrowania informacji w ramach określonej i tylko jednej modalności zmysłowej,
   2) zdolność do kojarzenia informacji wielomodalnych, przychodzących z różnych źródeł.

B) Transponowanie informacji – integracja intersensoryczna, czyli:
   1) zdolność do transponowania informacji określonej modalności, odbieranej jednym kanałem zmysłowym, na informacje innej modalności (integracja międzymodalna).

C) Koordynowanie procesu odbioru informacji i organizowanie reakcji, czyli:
   1) zdolność do integrowania funkcji percepcyjnych i motorycznych – integracja percepcyjno-motoryczna.

Ayres (Maas, 1998b) wykazała, że najwcześniej dojrzewającymi, najbardziej podstawowymi (por. Olechnowicz (1988) – zmysły znane od zawsze) są zmysły: taktylny (dotykowy), proprioreceptywny (czucie głębokie) i przedsionkowy (równowagi). Te trzy zmysły oraz integracja odruchów odgrywają zasadniczą rolę w rozwoju dziecka.

Podstawową rolą zmysłu równowagi, który na poziomie receptora tworzą trzy kanały półkoliste, woreczek i łagiewka, jest kształtowanie naszych relacji z siłą grawitacji. System ten rozwija się bardzo wcześnie (już w ciągu pierwszych 10 tygodni po zapłodnieniu). Jego rozwój jest wspomagany ruchami ciała matki podczas codziennej aktywności. „*Gdy matka porusza się, płód się kołysze. Najczęściej kołysanie to bywa rytmiczne, gdy matka chodzi, rytmicznie odmierzając kroki. Mózg dziecka rejestruje dobrze te rytmy już w okresie płodowym i dlatego jako znane i bezpieczne – są poszukiwane: niemowlęta i małe dzieci lubią być kołysane i huśtane; uspokajają się wtedy, łatwiej zasypiają*" (Olechnowicz, 1988, s. 52).

Do receptorów związanych z czuciem powierzchniowym (zmysłem dotyku) należą receptory koszyczkowe mieszków, ciałka Meissnera

i Merkela, mieszczące się pod naskórkiem. Porównania dokonane skalą Gesella przez Caslera (1965, za: Maas, 1998b) wykazały, że dzieci dodatkowo stymulowane dotykowo, w formie głaskania z lekkim naciskiem, szybciej się rozwijały niż dzieci z grupy kontrolnej. Chuchulska (Olechnowicz, 1988) opisuje, iż w niektórych społecznościach pierwotnych funkcjonują rytuały, które wpływają na rozwój emocjonalny dziecka poprzez stymulowanie układu dotykowego.

Receptory zmysłu propriorecepcji (czucia głębokiego lub mięśniowego) tworzą wolne zakończenia nerwowe we wrzecionach mięśniowych, zakończenia Ruffiniego, ciałka Paciniego i zakończenia Golgiego – są one pobudzane przez ściskanie tkanek, zmiany napięcia.

Pień mózgu, otrzymując największą liczbę najważniejszych informacji sensorycznych, może przeprowadzić skomplikowane procesy sensoryczno-integracyjne. Procesami tymi steruje znajdujący się w pniu mózgu układ siatkowaty. Otrzymywane informacje sensoryczne ze wszystkich dróg czuciowych są przetwarzane i przekazywane w określonych kierunkach. Najłatwiejszy dostęp do tworu siatkowatego mają bodźce dotykowo-kinestetyczne i westybularne.

Centralną pozycję w teorii J. Ayres zajmuje koncepcja sekwencji rozwoju, która mówi o tym, iż każdy etap rozwoju zależy od stopnia dojrzałości poprzedniego etapu. Nowe struktury mózgu powstają, ulepszają i zmieniają funkcję starych struktur, ale ich nie zastępują. Wyższe struktury pozostają zależne od struktur niższych. Mimo iż kora mózgowa może funkcjonować prawidłowo, to dysfunkcje niższych partii mózgu nie pozwalają na optymalną pracę kory.

Jedną z dysfunkcji integracji sensorycznej jest *obronność dotykowa*. Ayres zaobserwowała jej przejawy, polegające na unikaniu doznań dotykowych, prowadząc badania nad dziećmi mającymi trudności w uczeniu się. Obronność dotykowa została po raz pierwszy opisana przez neurologa H. Heada (1920, za: Maas, 1998b). Wysunął on także hipotezę, że istnieją dwa rodzaje doznań czuciowych: pierwotne – protopatyczne, dające ogólną świadomość bycia dotykanym i późniejsze ewolucyjnie – epikrytyczne,

pozwalające na dokładne różnicowanie doznań czuciowych (są związane z wyższymi strukturami nerwowymi). Podstawowy, starszy ewolucyjnie system protopatyczny ostrzega, zabezpiecza i broni organizmu przed uszkodzeniem lub zranieniem (bywa też nazywany zabezpieczającym). Obronność dotykowa jest więc pewnym przejawem reagowania w obrębie pierwotnego układu dotykowego. Ta mająca różne nasilenie reakcja – od niewielkiego poczucia dyskomfortu po przytłaczający lęk – polega na dążeniu do odcięcia się, ucieczki od drażniącego bodźca.

Typowymi przejawami obronności dotykowej są (za: Maas, 1998a):

1) Niechęć do mycia, czesania i szczotkowania włosów.
2) Już w niemowlęctwie występują kłopoty ze ssaniem, a później z gryzieniem i żuciem, częste są problemy z przystawieniem do piersi (zbyt duża bliskość ciała matki). Dziecko nie lubi mycia twarzy, szczególnie przez drugą osobę, szczotkowania zębów.
3) Dziecko może niewiele raczkować, unikając kontaktu z podłogą. Nie lubi brać przedmiotów do ręki, może trzymać ołówek, nożyczki lub sztućce zaledwie koniuszkami palców. Unikanie lepkich i ziarnistych materiałów (piasek, klej) lub miękkich, puszystych (zwierzęta, pluszowe maskotki) bądź też ostrych, chropowatych krawędzi zabawek.
4) Nie lubi chodzić boso, zwłaszcza po piasku lub mokrej trawie, może dłużej niż rówieśnicy chodzić na palcach.
5) Nie toleruje ubrań z wełny, szorstkich dzianin, rzeczy obcisłych i sztywnych oraz metek ubraniowych.
6) Nie lubi powiewu wiatru na mokrym ciele podczas pływania lub kąpieli.
7) Nadwrażliwość dotykowa jest najbardziej widoczna w obrębie twarzy, ust, szyi (karku) i na podeszwach stóp.
8) Postawa unikająca, trudności w nawiązywaniu przyjaźni.
9) Dziecko woli inicjować pocałunki czy uściski, nie lubi niespodziewanego dotknięcia bądź przytulenia.
10) W kontaktach interpersonalnych osoba z obronnością dotykową może okazywać niechęć do fizycznych form okazywania uczuć.

Obronność dotykowa może stanowić przeszkodę w poznawaniu nowych czynności, np. zabawy w piasku, malowaniu palcami, braniu do rąk zabawek o różnych kształtach i fakturze. Stanowi ona również przyczynę nie próbowania potraw o nowym smaku i konsystencji. Obronność dotykowa niekorzystnie wpływa na uczenie się, powoduje ograniczenie doświadczeń poznawczych i społecznych.

Inną formą zaburzeń integracji sensorycznej jest tzw. *niepewność grawitacyjna* związana z nadwrażliwością układu przedsionkowego (Maas, 1998a). Do najważniejszych przejawów tej dysfunkcji należą:

1) bardzo duży strach przed upadkiem, wysokością;
2) dziecko nie lubi chodzić po podwyższonej powierzchni, nawet gdy ma możliwość trzymania się obiema rękami;
3) nie lubi obracać się, kręcić, bo czuje, że straci równowagę;
4) może dłużej niż inne dzieci uczyć się wchodzenia i schodzenia po schodach;
5) nie lubi bawić się na placu zabaw, gdzie są drabinki, huśtawki; boi się fikania koziołków, toczenia po podłodze.

Opisane powyżej dysfunkcje integracji sensorycznej mogą występować u dzieci w normie intelektualnej, u dzieci z porażeniem mózgowym lub w grupie z upośledzeniem umysłowym. Również u dzieci autystycznych J. Ayres dostrzegała problemy związane z integracją sensoryczną (Dzikowska, 1995). Zauważyła, że bodźce wzrokowe i słuchowe (bodźce dystalne) w większym stopniu są przez nie ignorowane lub nie rejestrowane, niż innego rodzaju bodźce.

Jedną z pierwszych osób, które opisały zaburzenia w odbiorze i przetwarzaniu bodźców zmysłowych u osób autystycznych, był Carl H. Delacato. Na początku lat siedemdziesiątych w Ośrodku Rehabilitacji Neurologicznej w Morton (stan Pensylwania, USA) zajmował się terapią dzieci autystycznych, wcześniej był współzałożycielem Instytutu Osiągania Ludzkich Możliwości w Filadelfii. Delacato (1995), badając grupę 864 dzieci autystycznych (w Niemczech, Włoszech i Hiszpanii), odnotował następujące natężenie symptomów zaburzeń związanych z percepcją:

1) problemy związane z dotykiem – 92–98% dzieci w badanej grupie,

2) słuch – 82–99%,
3) wzrok – 60–68%,
4) smak, węch – 24–28%.

Badania przeprowadzone przez Delacato (1995) w grupie 160 dzieci autystycznych wykazały, iż w całej tej grupie występują dyskretne objawy neurologiczne. Słaba koordynacja, zez, zaburzenia lateralizacji, równowagi,
nadpobudliwości oraz zniekształcenia w odbiorze bodźców zmysłowych. Delacato, poszukując specyficznych wyróżników autyzmu, stwierdził, iż takie nie istnieją. Obserwując dzieci niewidome i głuche, zauważył, że wykazują one szereg powtarzających się zachowań, które występują również w autyzmie. W 1956 r. wraz z Glennem Domanem (Delacato, 1995) opisał potrzebę niezmienności czasu i przestrzeni u osób z uszkodzonym mózgiem. Jakiekolwiek zmiany w ustawieniach mebli lub
w rozkładzie dnia były bardzo denerwujące dla tych pacjentów. Sztywność ta występowała tuż po uszkodzeniu mózgu i malała w miarę polepszania się stanu pacjenta. Analizując te oraz inne symptomy autyzmu, Delacato (1995) stwierdził, że:

1) dzieci autystyczne nie są psychotyczne, ale występują u nich uszkodzenia mózgu;
2) uszkodzenia mózgu przejawiają się dysfunkcjami percepcji;
3) uszkodzenia mózgu może spowodować zakłócenie pracy kanałów sensorycznych na jeden z trzech sposobów:
   a) nadwrażliwość – do mózgu przedostaje się zbyt dużo informacji sensorycznych, aby mogły one być odpowiednio przetwarzane;
   b) zbyt mała wrażliwość – drogi sensoryczne nie są wystarczająco „otwarte”, co prowadzi do deprywacji sensorycznej;
   c) „biały szum” – wadliwe działanie kanałów sensorycznych powoduje, że wytwarzają one własne bodźce;
4) dziwne, powtarzające się zachowania dziecka autystycznego są symptomami uszkodzenia mózgu;
5) zachowania te (Delacato nazywa je „sensoryzmami”) są ze strony dziecka próbą „naprawienia” uszkodzonych kanałów sensorycznych;
6) dziecko samo próbuje się wyleczyć;

7) obserwując dziecko, możemy się dowiedzieć, który z kanałów sensorycznych nie działa prawidłowo oraz do jakiej kategorii należy zaburzenie (nadwrażliwość, niedowrażliwość);
8) rowadzenie terapii polega na dostarczeniu przez dany kanał odpowiednich bodźców;
9) normalizacja działania kanału sensorycznego powoduje zanikanie dziwnych, autystycznych zachowań.

4. Charakterystyka osób z autyzmem

4.1. Funkcjonowanie społeczne osób autystycznych

Autorzy zajmujący się problematyką autyzmu zaznaczają, iż nieprawidłowości w zakresie rozwoju społecznego są najbardziej charakterystycznym objawem tego zaburzenia. Hobson (1991) podkreśla, że chociaż specyficzność zaburzeń relacji społecznych i interpersonalnej komunikacji stanowi zasadniczy element definicji zaburzeń autystycznych, funkcjonowanie osób z autyzmem w tym zakresie może być bardzo zróżnicowane.

Według DSM-IV zaburzenia interakcji społecznych manifestowane są znacznym zaburzeniem zachowań niewerbalnych do regulacji interakcji (poprzez kontakt wzrokowy, mimikę, gestykulację) oraz brakiem relacji rówieśniczych. Dzieci autystyczne charakteryzuje także brak emocjonalnej wzajemności (np. nie reagują one na emocje innych, nie modulują zachowań odpowiednio do społecznych oczekiwań) i brak dążenia do dzielenia wspólnego pola uwagi, poprzez dzielenie się radościami, zainteresowaniami lub osiągnięciami z innymi ludźmi.

Howlin (1986, za: Pisula, 1993) opisuje dwa obszary zaburzeń przebiegu procesu socjalizacji u dzieci autystycznych: nieprawidłowe kontakty z dorosłymi oraz kontakty z rówieśnikami. W pierwszym obszarze dziecko nie wykazuje oznak emocjonalnego przywiązania, nie różnicuje swoich zachowań w odniesieniu do rodziców i obcych osób. Unika kontaktu wzrokowego i fizycznego, cechuje je ogólny negatywizm. W relacjach z rówieśnikami dziecko autystyczne wykazuje niechęć do brania udziału we wspólnej zabawie, nie inicjuje kontaktu z innymi dziećmi, nie przejawia zdolności do naprzemiennego udziału w interakcji. Kiedy nawet dziecko autystyczne inicjuje kontakt, nie kontynuuje go (nie podtrzymuje) po uzyskaniu odpowiedzi. Wielu autorów (Jaffe i Stern, 1973; Schaffer,

1979; za: Wing, 1986; Baron-Cohen, 1995) twierdzi, iż istnieje wrodzony mechanizm przygotowujący do obustronnej wymiany społecznej, który w autyzmie jest uszkodzony (por. koncepcja S. Barona-Cohena w rodz. IV.3.).

U dzieci autystycznych bardzo wcześnie widoczne są zaburzenia kontaktu społecznego. Dziecko może nie wyciągać rączek do mamy, preferując wielogodzinne, samotne leżenie w łóżeczku, nie uśmiecha się na widok rodziców, nie wykazuje oznak niezadowolenia kiedy się oddalają. Jaklewicz (1993,1994) podkreśla, iż zachowania te są charakterystyczne dla wczesnej postaci autyzmu (przed 12. miesiącem życia). Niemowlę nie dąży do kontaktu z matką, ale także czasami aktywnie się przed nim broni (np. głośno płacze, kiedy jest brane na ręce) lub jest całkowicie obojętne. U dzieci z późnym rozwojem autyzmu (po 12. miesiącu życia), dopiero po ukończeniu roku występuje unikanie i wycofywanie się z kontaktów społecznych, zarówno z matką, jak i z innymi osobami z otoczenia (Jaklewicz, 1993,1994).

Między 3. a 5. rokiem życia (Jaklewicz, 1993, Frith, 1996a) izolacja dziecka autystycznego jest szczególnie widoczna, stając się głównym źródłem stresu rodzicielskiego. *„Ono jest najszczęśliwsze kiedy jest samo", „on zawsze patrzy przez ludzi", „ona nigdy nawet nie zerknęła na swoją nowo narodzoną siostrę*", są to typowe spostrzeżenia rodziców. Dziecko autystyczne nie rozszerza zakresu doświadczeń i umiejętności społecznych w kontaktach z rówieśnikami, co jest najważniejszym zadaniem rozwojowym pomiędzy 3. a 5. rokiem życia. Kiedy w relacjach z dorosłymi z czasem następuje pewien wzrost umiejętności społecznych, to rówieśnicy są najczęściej nadal ignorowani. Garfin i Lord (1986, za: Pisula,1993) za jedną z przyczyn ubogich kontaktów dzieci autystycznych z rówieśnikami uważają ograniczone umiejętności zabawy. U dzieci prawidłowo funkcjonujących zabawa rozwija się od prostych zabaw w samotności, poprzez zabawy równoległe do zabaw symbolicznych, w których uczestniczą inne dzieci. Dzieci autystyczne bawią się w samotności, prezentując nieprawidłowy wzorzec zabawy. Postukują przedmiotami, wprawiając je w ruch wirowy lub wkładają do ust. Mogą bawić się stereotypowo

wmontowując lub wymontowując jakiś mechaniczny element przedmiotu. W zabawie nie wykorzystują lalek, czy pluszowych misiów, wybierając obiekty mechaniczne. Dodatkowo możliwość nawiązania kontaktu z rówieśnikami przez dzieci autystyczne jest ograniczona ich małymi zdolnościami w zakresie naśladowania.

Często umiejętności zabawy są bardzo wyraźnym czynnikiem różnicującym autyzm od upośledzenia umysłowego. Dzieci upośledzone umysłowo wykazują większe dążenie do kontaktu i zabawy z innymi dziećmi, niż dzieci autystyczne. Ungerer i Sigman (1981, za Pisula: 1993), badając grupę dzieci autystycznych w wieku przedszkolnym na poziomie wieku umysłowego 2 lata i 8 miesięcy, odnotowali, że chociaż dzieci te były zdolne do złożonych form zabawy, nie podejmowały tych form aktywności.

Uta Frith (1996a) podaje w wątpliwość powszechną opinię, że dzieci autystyczne unikają kontaktu z innymi ludźmi. Uważa, że dzieci te raczej nie posiadają umiejętności nawiązania pełnego kontaktu lub nawiązują go w sposób nietypowy. Jako przykład przytacza eksperymenty Hermelin i O'Connor (Frith, 1996a). W pierwszym z nich, dorosły i dziecko autystyczne przebywali w pustym pokoju przez dziewięć minut. Przez pierwsze trzy minuty dorosły w delikatny sposób próbował nawiązać kontakt z dzieckiem poprzez nakłanianie go do zabawy. Przez ostatnie trzy minuty dorosły prosił werbalnie dziecko o wykonanie pewnych czynności i o udzielenie odpowiedzi. Zauważono, iż tylko w tym okresie, kiedy podjęto komunikację werbalną, dzieci autystyczne zachowywały się inaczej niż dzieci upośledzone, o tym samym poziomie rozwoju umysłowego. W pierwszym etapie interakcji nie odnotowano oznak unikania osoby dorosłej. W innym eksperymencie Hermelin i O'Connor oceniały dystans fizyczny dzielący dziecko autystyczne od różnorodnych obiektów umieszczonych w dużym pomieszczeniu. Znajdowały się tam: pudełka, obracająca się platforma, koc, a także kobieta, lalka oraz magnetofon, który odtwarzał spokojny głos dorosłego człowieka. Badacze założyli, że jeżeli prawdą jest, że autystyczne dzieci aktywnie unikają kontaktu z ludźmi, to powinny one także unikać innego rodzaju stymulacji społecznej. Okazało się, iż dzieci autystyczne, podobnie jak nieautystyczne, spędzały więcej

czasu w pobliżu realnej osoby, choć nie nawiązały z nią pełnego kontaktu.

Również Howlin i Rutter (1991, za: Pisula, 1993), twierdząc, że wiele dzieci autystycznych toleruje bliskość fizyczną innych osób, podobnie jak dzieci w normie. Uważają, że stwierdzeniu mówiącemu o unikaniu kontaktu z innymi ludźmi przypisano nadmierne znaczenie, uznając, że zachowanie to jest typowe dla wszystkich dzieci autystycznych. Ponieważ dzieci z autyzmem stanowią grupę bardzo zróżnicowaną, to również różnice są widoczne w sferze interakcji społecznych.

Wing i Gould (1979, za: Frith, 1996) podjęły się stworzenia typologii osób autystycznych, uwzględniając przede wszystkim zróżnicowanie w zakresie kontaktów społecznych. Opisały one trzy grupy osób autystycznych. Pierwszą i najliczniejszą (61%) tworzą osoby autystyczne aktywnie unikające kontaktów społecznych, nie mające potrzeb społecznych, powściągliwe (*aloof*). Druga grupa składa się z osób biernych (*passive*), które akceptują w sposób bierny społeczne kontakty, ale ich nie nawiązują spontanicznie. W trzeciej grupie, aktywnych, ale specyficznych (*active-but-odd*), występują dziwaczne formy uczestniczenia w kontaktach społecznych, w których nie są zaspakajane oczekiwania i potrzeby partnera. Dzieci mogą np. wielokrotnie zadawać to samo pytanie lub wygłaszać długie monologi. Prizant i Schuler (1987, za: Pisula, 1995) scharakteryzowali osoby autystyczne w tych trzech grupach w następujący sposób:

Funkcjonowanie osób powściągliwych, pełnych rezerwy:

a) powściągliwość i obojętność w większości sytuacji (z wyjątkiem tych, które zaspokajają specyficzne potrzeby);
b) małe zainteresowanie społecznymi aspektami kontaktu;
c) nikłe oznaki wchodzenia w werbalne lub niewerbalne interakcje;
d) rzadkie oznaki współuczestniczenia z innymi osobami w jakiejś aktywności;
e) słaby kontakt wzrokowy, aktywne unikanie patrzenia w oczy;

f) ewentualne występowanie powtarzalnych, stereotypowych zachowań;
g) nieuświadamianie sobie zmian w otoczeniu przez niektóre z tych osób, np. wejście kogoś do pokoju;
h) deficyty poznawcze – od umiarkowanych do znacznych.

Osoby pasywne:
a) ograniczona spontaniczność w sytuacjach społecznych;
b) akceptacja inicjowania interakcji przez innych, dorosłych i dzieci;
c) odczuwanie małej przyjemności z kontaktów społecznych (aktywne odrzucanie występuje rzadko);
d) dziecko może porozumiewać się werbalnie lub niewerbalnie;
e) bezpośrednia echolalia występuje częściej niż opóźniona;
f) zróżnicowany stopień deficytów poznawczych.

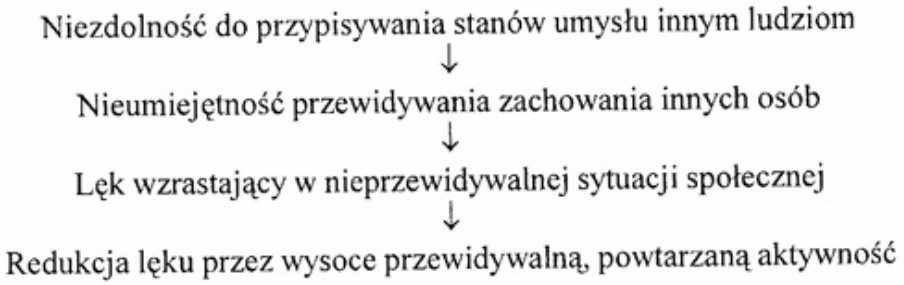
Osoby aktywne w specyficzny sposób:
a) spontaniczne wchodzenie w kontakty społeczne, częściej z dorosłymi niż z innymi dziećmi;
b) interakcje mogą zawierać powtarzalne, idiosynkratyczne wzorce zachowań (np. bezustanne powtarzanie pytań, rytuały werbalne);
c) interakcje mogą służyć komunikowaniu się lub nie, występuje echolalia zarówno bezpośrednia, jak opóźniona;
d) brak lub małe umiejętności wchodzenia w role: słaba percepcja potrzeb nadawcy, brak modyfikacji złożoności wypowiedzi lub jej stylu, problemy ze zmianą tematu;
e) zainteresowanie raczej rutynowym przebiegiem interakcji niż jej treścią;
f) niektóre z tych dzieci mogą być bardzo świadome reakcji (zwłaszcza ekstremalnych) innych osób;
g) osoby te są mniej akceptowane społecznie niż grupa pasywna (ze względu na aktywne naruszanie kulturowo zdeterminowanych konwencji społecznych).

Wrażenie, że dzieci autystyczne cechuje obojętność wobec ludzi, może być spowodowane lub zwiększone zaabsorbowaniem tych dzieci czynnościami stereotypowymi. Należą do nich stereotypie

ruchowe (np. kiwanie się), przywiązanie do niekonwencjonalnych rutyn lub rytuałów (np. dziecko autystyczne domaga się chodzenia tą samą drogą na spacery, nie toleruje zmian w rozkładzie dnia, gdy np. przyjdą niespodziewani goście), uporczywe zaabsorbowanie fragmentami przedmiotów lub pochłaniające przywiązanie do jednego lub więcej stereotypowych lub ograniczonych wzorców zachowań.

Zdaniem Barona-Cohena (1989) stereotypowe formy zachowania redukują lęk związany z niezdolnością do przypisywania stanów umysłu innym osobom (ten specyficzny deficyt poznawczy został opisany w rozdz. 4.3.). Dzieci autystyczne preferują te przedmioty i sytuacje, które będąc przewidywalnymi, są czytelne i zrozumiałe.

Ryc. 1. Społeczno-poznawcza teoria powtarzanych form aktywności (Baron-Cohen, 1989)


Niezdolność do przypisywania stanów umysłu innym ludziom
↓
Nieumiejętność przewidywania zachowania innych osób
↓
Lęk wzrastający w nieprzewidywalnej sytuacji społecznej
↓
Redukcja lęku przez wysoce przewidywalną, powtarzaną aktywność

Delacato (1995) podkreśla natomiast, iż stereotypie związane z ciałem czy przedmiotami są wyrazem dążenia dziecka do samowyleczenia, unormowania wadliwie działających kanałów percepcyjnych. Zachowania te prowadzą wtórnie do zawężenia interakcji społecznych (koncepcja Delacato została przedstawiona w rozdz. 3.)

Problem wyrażania emocji przez dzieci autystyczne budzi również wiele kontrowersji. Niektórzy badacze, jak np. Hobson (1991), uważają, że dzieci autystyczne nie zwracają uwagi na stan emocjonalny innych osób, nie różnicują emocji, ale także same nie prezentują prawidłowej ekspresji stosunkowo prostych nawet emocji, takich jak radość, strach, złość. Mogą przejawiać różne

nastroje, natomiast emocje te są przeżywane bez związku ze społecznym kontekstem (społecznymi oczekiwaniami).

Panujące przekonanie, że dzieci autystyczne unikają kontaktu wzrokowego, również jest niejednoznaczne. Zdaniem Frith (1996a) stwierdzenie o unikaniu kontaktu wzrokowego przez te dzieci jest pewnego rodzaju mitem. Kontakt wzrokowy jest bardzo ważnym elementem komunikacji. „*Język oczu*" jako część ważnych społecznych kompetencji nie jest kontrolowany świadomie. Mówimy o spojrzeniu pełnym nadziei, o spojrzeniu, które zawstydza, jest pełne akceptacji lub dezaprobaty. Frith podkreśla, że dla osób autystycznych, które nie rozumieją stanów umysłu leżących u podstaw tego rodzaju spojrzeń, kontakt wzrokowy jest nieistotny i nie spełnia funkcji społecznej. Nieadekwatność społeczna kontaktu wzrokowego w autyzmie polega na niepatrzeniu na partnera interakcji lub uporczywym wpatrywaniu się w twarz lub w inne części ciała. Dawson (1986, za: Pisula, 1993) stwierdził, że dzieci autystyczne nie różnią się od dzieci prawidłowo rozwijających się, przeciętną częstotliwością uśmiechania się i utrzymywania kontaktu wzrokowego. Odnotował natomiast u dzieci z autyzmem obniżoną zdolność do łączenia uśmiechu z kontaktem wzrokowym (zaburzenie integracji reakcji wzrokowych i motorycznych).

O zaburzeniach integracji, które mogą utrudniać adekwatny kontakt wzrokowy, mówią również osoby, które były kiedyś autystyczne Donna Williams (1992, za: Irlen, 1996), Theresa Tolliffe (Arnold, 1994) opisują, że mimo iż większość symptomów autystycznych u nich już nie występowała, to nadal utrzymywały się trudności z jednoczesnym słuchaniem i patrzeniem na twarz rozmówcy.

Analizując w autyzmie poziom umiejętności społecznych, na tle innych kompetencji, większość badaczy obserwuje ich znaczne obniżenie. Jaklewicz (1993), badając grupę dzieci autystycznych kwestionariuszem PAC i PAC-1 Gunzburga (Witkowski, 1985), wykazała, że grupę tę charakteryzuje przewaga umiejętności w dziedzinie obsługiwania siebie, sprawności motorycznej oraz manualnej, nad umiejętnościami w komunikowaniu się i zachowaniami, które są związane z funkcjonowaniem społecznym.

Schatz (1995), badając 72 dzieci autystycznych przy pomocy VABS (Vineland Adaptive Behavior Scale), oraz skalami inteligencji (między innymi Merrill-Palmer, skalą Leitera), wykazał, że w grupie tej, wyższemu I.I. (w skali bezsłownej) towarzyszy mniejszy wzrost umiejętności społecznych, niż w grupie z upośledzeniem umysłowym.

4.2. Komunikacja osób autystycznych

Wielu autorów wskazuje na obniżony poziom komunikacji u dzieci autystycznych oraz jego znaczenie w patogenezie tego zaburzenia. Badania epidemiologiczne wykazują, że połowa populacji osób autystycznych nie mówi bądź nie komunikuje są w sposób jasny z punktu widzenia społecznej konwencji (Lord, O'Neil, 1993).

Już Rutter pod koniec lat sześćdziesiątych przedstawił tezę, iż mowa jest sferą determinującą rozwój kontaktów społecznych i procesów poznawczych, których zaburzenia odpowiadają za złożoność symptomów autyzmu. Obecnie za jedną z najbardziej charakterystycznych cech autyzmu wczesnodziecięcego uważa się zaburzenia w społecznym używaniu języka mówionego i gestów (Schopler, Mesibov, 1986).

W DSM-IV akcentowane są jakościowe zaburzenia w komunikowaniu się, od opóźnionego lub całkowitego braku rozwoju mowy (przy braku kompensacji przez alternatywne sposoby komunikacji), poprzez zaburzoną zdolność do inicjowania i podtrzymywania konwersacji do stereotypowego użycia języka lub języka idiosynkratycznego. Garfin i Lord (1986, za: Pisula, 1993) uważają, że dzieci autystyczne są „*podwójnie*" upośledzone w zakresie mowy. Z jednej strony ich rozwój językowy jest opóźniony, z drugiej natomiast mają one istotne problemy z wykorzystaniem posiadanych umiejętności komunikowania się.

Obserwacje wczesnych relacji matka – dziecko dostarczają danych o wrodzonych mechanizmach komunikacji. Jaffe i Stern (1973, za: Wing, 1986) twierdzą, że są pewne regularności w czasowej organizacji wzorów wymiany spojrzeń pomiędzy matką a niemowlęciem, które są podobne do wzorów występujących w czasie konwersacji osób dorosłych. Schaffer (1979, za: Wing, 1986) twierdzi, że jest to wrodzony mechanizm przygotowujący dziecko do obustronnej wymiany społecznej. Chociaż dokładny mechanizm przekształcania wczesnej społecznej komunikacji w komunikację leksykalną pozostaje niejasny, to Bruner (1975, za:

Volkmar, 1987) twierdzi, że język jest wyspecjalizowanym i skonwencjonalizowanym rozwinięciem działań kooperacyjnych.

Obok nurtu badań zajmujących się szukaniem przyczyn zaburzeń komunikacji wysiłki badaczy koncentrują się także na opisie umiejętności komunikacyjnych na tle innych funkcji oraz ich zmianom rozwojowym. Większość badaczy jest zgodna w twierdzeniu, że dzieci autystyczne gorzej wypadają w skalach werbalnych niż niewerbalnych zadaniach przestrzennych i percepcyjnych. Carpentieri (1994) porównywała u dzieci autystycznych i nieautystycznych profile testu Termana-Merrill (w obu grupach dzieci miały taki sam poziom ogólnego funkcjonowania poznawczego). Zasadniczą różnicą było uzyskiwanie niższych wyników przez dzieci autystyczne w obszarze Werbalnego Wnioskowania (Verbal Reasoning). Obszar Werbalnego Wnioskowania obejmuje takie skale, jak: Słownik, Rozumienie, Niedorzeczności. DeLaney i Hopkins (1987, za: Carpentieri, 1994) uważają, że sukces w obszarze Verbal Reasoning wymaga mowy biernej i czynnej, werbalnego indukcyjnego rozumowania, zasobu wiedzy pojęciowej. Istotnie niższe wyniki w Comprehension (Rozumienie) i Absurdities (Niedorzeczności) wskazują na deficyt wiedzy ogólnej i ogólnego doświadczenia. Również McDonald (1989), badając dzieci autystyczne testem P. Cattell, wskazuje na generalną słabość w obszarze języka i mocne strony w sferze niejęzykowej. Wyniki tych oraz innych badań są zgodne z obecnym ujęciem autyzmu jako rozległego zaburzenia, które szczególnie dotyczy werbalnego i społecznego funkcjonowania (Rutter, Schopler, 1987).

Tab. 3. Podstawowe deficyty językowe w komunikowaniu się dzieci autystycznych (Konstantareas M.M., Blackstock E.B., Webster C.W., 1992, s. 73)

Deficyty ilościowe	Deficyty jakościowe	Deficyty w pragmatycznym użyciu języka
Brak mowy ➢ z brakiem gestykulacji ➢ z elementarną gestykulacją	Echolalia ➢ natychmiastowa ➢ opóźniona	Niezdolność do naprzemiennego wysławiania się
Opóźnienia w mowie ➢ krótkie (miesięczne) ➢ długotrwałe (wieloletnie)	Odwracanie zaimków Neologizmy	Brak komunikowania się w stosunku do dorosłych
	Metaforyczne użycia języka	Brak komunikowania się w stosunku do rówieśników
Ograniczona mowa ➢ tylko łańcuch: bodziec-reakcja	Nieodpowiednie uwagi Język stereotypowy	Niezdolność do symbolicznego użycia przedmiotów
➢ bardziej zaawansowane, lecz ograniczone posługiwanie się mową	Defekty w artykułowaniu	Słabe używanie prozodii dla wyrażenia zamiaru Słabe wykorzystanie bodźców wzrokowo-twarzowych dla metakomunikacji

4.2.1. Charakterystyczne cechy mowy dzieci autystycznych

Jedną z najbardziej charakterystycznych cech osób autystycznych jest brak wykorzystania mowy do komunikowania się. Howlin i Rutter (1991) zwracają uwagę, że nawet przy dobrym rozwoju mowy dzieci te mówią mniej od swoich rówieśników, a przede wszystkim nie podejmują prób komunikacji dla samego porozumiewania się z drugą osobą. Nawet jeżeli dziecko poprawnie artykułuje dane słowa, buduje zdania, to ma ono trudności z wykorzystaniem tych umiejętności adekwatnie do sytuacji społecznej. Mogą wystąpić również sytuacje paradoksalne, w których dziecko rozumie słowa trudne np. „*trapezoid*", a nie rozumie określenia „*to jest moje*" lub „*włóż do pudełka*" (Garfin i Lord, 1986, za: Pisula, 1993).

Jak już wspomniano wcześniej, mowa u osób autystycznych jest na niższym poziomie niż funkcje niewerbalne. Obserwując przebieg rozwoju mowy u tych osób możemy stwierdzić jej opóźnienie, regres, zahamowanie lub zaburzenie od urodzenia, a także jej niewykształcenie. Część dzieci pozostaje mutystyczna do końca życia. Błeszyński (1998) w swoich badaniach odnotował, iż całkowity mutyzm poprzedzony zawsze był okresem stopniowego wycofania się z komunikacji. Nie stwierdził on również okresu wspólnego dla wszystkich dzieci, w którym mowa ulegała najczęściej zaburzeniu.

Na obraz zaburzeń mowy, w zależności od dynamiki zaburzeń autystycznych, wskazuje Jaklewicz (1993, 1994). W wyróżnionej przez autorkę grupie dzieci z wczesnym rozwojem autyzmu, zaburzenia mowy pojawiają się już przed 12. miesiącem życia. U tych dzieci słabo są wyrażone lub nie występują, wokalizacja odruchowa i gaworzenie. Występująca u nich rzadko echolalia bezpośrednia, dotyczy powtarzania zazwyczaj pierwszych lub ostatnich sylab wyrazu. Rozumienie mowy jest lepsze niż mowa czynna, która pozostaje na etapie wokalizacji odruchowej. W miarę

dorastania pojawiają się proste formy przekazu niewerbalnego, około 5. roku życia mogą pojawić się pierwsze słowa, które nie służą komunikacji interpersonalnej. W później postaci autyzmu (po 12. miesiącu) dzieci przechodzą przez fizjologiczne fazy rozwoju mowy, budują proste wyrażenia słowne. Potem nagle następuje szybki regres mowy. Dziecko przestaje formułować proste zdania i posługuje się pojedynczymi wyrazami, które w coraz mniejszym stopniu służą komunikacji interpersonalnej: pojawia się echolalia odwleczona i bezpośrednia. Wypowiedzi echolaliczne bardzo wiernie powtarzają intonację i akcent nadawcy, mimo że mogą być odtworzone nawet po kilku miesiącach.

Obserwując młode autystyczne osoby, głębiej upośledzone umysłowe, Wing i Gould (1979) stwierdziły, że u 63% rozumienie mowy jest na poziomie 20. miesiąca. Bardziej zróżnicowany jest poziom językowy dzieci, o ilorazie inteligencji zawartym w przedziale 50–70. Ale i dla tej grupy charakterystyczną cechą są gorsze osiągnięcia językowe, w porównaniu z kompetencjami poznawczymi niewerbalnymi. Te osoby autystyczne, których wyniki w testach niewerbalnych mieszczą się w normie, posługują się mową w stopniu bardziej ograniczonym niż dzieci o prawidłowym rozwoju, w wieku trzech, czterech lat.

Bartolucci, Pierce, Steiner (1980, za: Lord, O'Neil, 1993) zauważają, że młode osoby autystyczne, które nauczyły się mówić lub porozumiewać się za pomocą znaków, rozwijają tę umiejętność w typowy sposób. Zachowana jest kolejność pojawiających się słów i struktur gramatycznych. Natomiast wiek, w którym owe kompetencje są osiągane jest dużo późniejszy niż u dzieci w normie. U niektórych osób opanowanie odmiany morfemów pojawia się w późnym wieku szkolnym.

U osób autystycznych funkcjonujących na wyższym poziomie, występują trudności w używaniu aspektów semantycznych i syntaktycznych. Badania prowadzone przez Cantwella, Bakera i Ruttera (1977, za: Konstantareas, Blackstock, 1992) wykazały, iż mowa dorastających osób autystycznych o inteligencji w normie lub zbliżonej do normalnej, jest bardzo podobna do mowy osób z rozwojową dysfazją odbiorczą. U osób autystycznych o wiele

częściej jednak niż u dysfatyków występują: zamiana zaimków, echolalia, stereotypowe wypowiedzi, język metaforyczny, nieodpowiednie uwagi, mniejsze wykorzystanie gestykulacji. W grupie dysfatyków odnotowano natomiast bardziej zaburzoną artykulację.

Tendencja do odwracania zaimków jest kolejną charakterystyczną cechą mowy dzieci autystycznych. Dzieci autystyczne często mówią o sobie: ty, on, bądź używają swojego imienia, rzadziej natomiast posługują się zaimkiem „ja". Zdaniem Christie (1990, za: Pisula, 1993) podłożem tego zjawiska jest echolalia. Dawniej panował pogląd, że odwracanie zaimków jest wyrazem zaburzonego postrzegania własnej osoby. Obecnie twierdzi się, że nieużywanie zaimka osobowego w pierwszej osobie liczby pojedynczej nie jest charakterystyczne jedynie dla autyzmu. Można je spotkać również w innych zaburzeniach jako przejaw ogólnego zahamowania rozwoju.

Charakteryzując specyficzne cechy mowy w autyzmie, należy zwrócić także uwagę na kompulsywne zadawanie pytań przez dzieci autystyczne. Dziecko powtarzające wielokrotnie to samo pytanie sprawia często wrażenie jakby nie rozumiało lub nie usłyszało udzielanych mu odpowiedzi. Sytuacja taka jest bardzo uciążliwa dla otoczenia. Zdarza się, że po usłyszeniu odpowiedzi dziecko zadaje kolejne pytanie stanowiące logiczny ciąg, a po jakimś czasie wraca do punktu wyjścia i sytuacja powtarza się. Christie (1990, za Pisula: 1993) sugeruje, że kompulsywne zadawanie pytań może być formą zachowania obronnego dziecka wobec budzącego lęk, niezrozumiałego dlań otoczenia. Myślę, że częste zadawanie takich samych pytań może być także pewną formą społecznej stymulacji, chęcią nawiązania kontaktu emocjonalnego.

Jedną z najbardziej charakterystycznych cech mowy dzieci autystycznych jest echolalia. Echolalia występuje jako jeden z objawów w niektórych chorobach, takich jak: schizofrenia dziecięca, zespoły kataleptyczne, histeria. W zespołach tych echolalia poza powtarzaniem słów obejmuje także naśladowanie ruchów (echopraksja) lub mimiki (echomimia). W autyzmie te dwa ostatnie rodzaje naśladownictwa nie występują. Błeszyński (1998)

podkreśla, iż jedynie w przypadku autyzmu echolalię dzieli się na kategorie ze względu na czas oraz warunki, w jakich ona występuje (opisy diagnostyczne innych jednostek nie zawierają tego rozróżnienia). Są to:

1) echolalia bezpośrednia – powtórzenie dźwięków, wyrazów, zdań fraz natychmiast po ich usłyszeniu;
2) echolalia pośrednia, odroczona (Jaklewicz 1993 – odwleczone) – po pewnym czasie zostaje powtórzona cała zasłyszana treść, np. reklam, wypowiedzi, czy melodii;
3) echolalia łagodna lub funkcjonalna (Roberts, 1989, za: Błeszyński, Bobkowicz, 1997) – w mowie dziecka występuje dużo oddzielnych wyrazów, które są związane z poszczególnymi sytuacjami, zainteresowaniami dziecka. Jeżeli dziecko z autyzmem zdolne jest do użycia echolalii w sposób adekwatny i prowadzi prosty dialog, uznajemy to za bardzo duży sukces w komunikacji.

Echolalię możemy obserwować u prawidłowo rozwijającego się niemowlęcia jako przejaw funkcji naśladowczej (Gałkowski, 1993a). Echolalia pojawia się na etapie gaworzenia, jako skłonność do powtarzania złożonych dźwięków, które jeszcze nie posiadają znaczenia (Piaget, 1992).

W mowie dziecka autystycznego echolalię można określić jako przechowywanie elementów słuchowych z otoczenia (Lovaas, 1993), co umożliwia reaktywowanie odpowiednich fraz w dostosowaniu do sytuacji. Podobne zachowania obserwował Kaczmarek (1994, 1995) u osób z uszkodzoną prawą okolicą przedczołową, które uciekały się do gotowych, zautomatyzowanych, stereotypowych wypowiedzi. Gałkowski (1993b) uważa również, iż wypowiedzi echolaliczne mogą być swoiście zarejestrowanymi przez dziecko doświadczeniami, nabytymi podczas wydawania przez dorosłego poleceń podniesionym głosem. Dziecko, które w tej sytuacji może wydawać się bierne i obojętne, zapisuje te silne doświadczenia w swojej świadomości, co umożliwia mu później reaktywowanie zapamiętanych fraz. Wydaje mi się, że podobna może być percepcja przez dziecko sytuacji przyjemnych lub bardzo zabawnych. Echolalia może nasilać się w sytuacjach niepewnych, gdy pojawia się nieznana

mu dotąd osoba lub następuje zmiana otoczenia (Charlop, 1989, za: Błeszyński, Bobkowicz, 1997). Czynnikiem utrudniającym komunikację, który także może powodować echolaliczną ekspresję wokalną, jest brak rozumienia przez dziecko kierowanych do niego wypowiedzi (podobne zachowania możemy zaobserwować u osób w normie, którzy powtarzają kwestie zbyt szybko do nich skierowane lub gdy są one niezrozumiałe) (ibidem).

4.2.2. Komunikacja niewerbalna w autyzmie

Komunikacja niewerbalna dotyczy ekspresji i rozumienia informacji wyrażonych gestykulacją, mimiką, postawą ciała. Komunikacja niewerbalna (niejęzykowa wg Kaczmarka, 1993) służy podtrzymaniu komunikacji słownej, jest kontekstem, w którym dokonuje się interpretacja komunikatów słownych. Abercrombie (1968, s. 33, za: Argyle, 1991) twierdzi, iż: „*mówimy dzięki naszym organom mowy, lecz rozmawiamy całym naszym ciałem*".

U dzieci autystycznych występują duże trudności w wyrażaniu oraz rozumieniu komunikatów niewerbalnych. Bardzo charakterystyczny jest dla nich również brak używania gestów do kompensowania problemów, związanych z komunikacją werbalną (takie próby kompensacji obserwujemy np. u dzieci z zespołem Downa). Attwood (1988, za: Markiewicz, 1994) stwierdza duże różnice w zakresie gestykulacji dzieci autystycznych w porównaniu z dziećmi prawidłowo rozwijającymi się oraz dziećmi z zespołem Downa. Badania dowiodły, że dzieci autystyczne używają mniej gestów niż dzieci z pozostałych grup. Dzieci normalnie rozwijające się i dzieci z zespołem Downa swoimi gestami wyrażają częściej chęć podtrzymania czy nawiązania relacji interpersonalnych. U dzieci autystycznych natomiast dominują gesty proste, instrumentalne, służące zakończeniu lub uniknięciu interakcji. Minczakiewicz (1994a, 1994b) odnotowuje, iż dzieci autystyczne przejawiają często zachowania, którym towarzyszą niezamierzone ruchy głowy i ramion, poruszanie szczękami, kręcenie głową, a także jęczenie, zgrzytanie zębów, wycie. Charakterystyczne jest ograniczenie gestów wspomagających porozumiewanie się z otoczeniem. U badanych dzieci nie zauważono gestów służących kompensacji zachowań o charakterze werbalnym, uzupełniającym bądź zastępującym wypowiedzi słowne. Autorka zwraca również uwagę, że wiele komunikatów werbalnych wzmacnianych różnymi środkami niewerbalnymi (mimika, gesty, balansowanie ciałem) ma często charakter autostymulacyjny (Minczakiewicz, 1998).

Kolejnym elementem zaburzonej w autyzmie komunikacji niewerbalnej, są zakłócenia prozodyczne wypowiedzi (brak odpowiedniej intonacji, właściwej modulacji głosu). De Myer, Hingten, Jackson (1981, za: Pisula, 1993) podkreślają u dzieci autystycznych odbiegający od normy ton głosu oraz rytm wypowiedzi. Uderzająca w wypowiedzi jest jej monotonia. Howlin i Rutter (1991) zwracają natomiast uwagę na często występujący u tych dzieci brak płynności mowy, przerwy, skandowanie. Van Lancker, Cornelius, Kreiman (1989, za: Pisula, 1993) badali możliwości odczytywania lingwistycznej i intonacyjnej zawartości przekazu słownego u dzieci autystycznych, schizofrenicznych i w normie rozwojowej. Dzieci autystyczne gorzej niż dzieci z pozostałych grup odczytywały informacje nadawane za pomocą zróżnicowanej intonacji.

Chociaż mimika dzieci autystycznych jest raczej mało wyrazista, to w grupie tej rejestrowana jest większa ilość i różnorodność emocji negatywnych (por. Minczakiewicz 1994, 1998; Pisula, 1993). Stany przyjemne są natomiast manifestowane ogólną pobudliwością ruchową, a także stereotypiami ruchowymi, takimi jak: kiwanie się, podskakiwanie, klaskanie czy uderzanie rękami o ciało. Gałkowski (1980) podkreśla także, że rodzice dzieci autystycznych szybko uczą się rozumienia pewnych powtarzających się reakcji. Więcej problemów ze zrozumieniem tych reakcji mają osoby postronne. Zdaniem Gałkowskiego (1989), warto analizować szczegółowo bezsłowne formy interakcji dzieci autystycznych. Aktywność ruchowa, postawa ciała, zachowania mimiczne i gestykulacja stanowią w przypadku tych dzieci sposoby wyrazu, mogące dostarczyć wiedzy o rozmaitych przeżyciach. Spontaniczne i emocjonalnie zabarwione środki ekspresji są obrazem przeżywanych przez dziecko konfliktów, mniej lub bardziej uzasadnionych niepokojów i frustracji.

4.3. Rozwój poznawczy

4.3.1. Specyficzny deficyt poznawczy w autyzmie – koncepcja S. Barona-Cohena

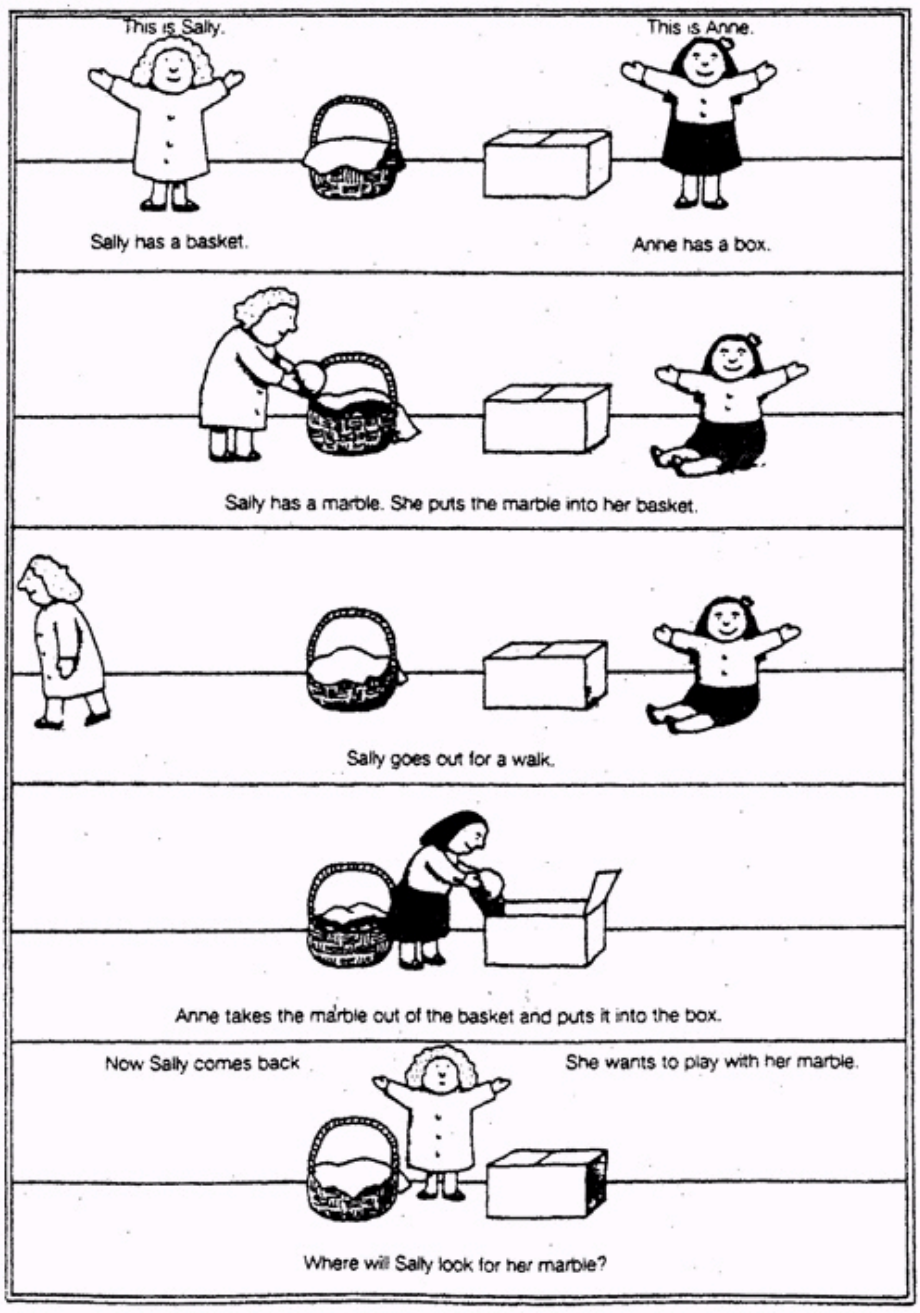
W tym rozdziale chciałabym zaprezentować koncepcję mówiącą o biologicznie uwarunkowanym specyficznym deficycie CUN, który trwale upośledza procesy poznawcze w autyzmie. Zdaniem Frith, Leslie i Barona-Cohena (Baron-Cohen, 1992a; Frith, 1993; Baron-Cohen, 1995) deficyt ten dotyczy niezdolności do myślenia lub wyobrażenia sobie stanu umysłu innej osoby. Frith (1993) uważa, iż trzy współistniejące cechy autyzmu – upośledzenie porozumiewania się, wyobraźni i kontaktów z ludźmi – mogą być konsekwencją jednego, biologicznie uwarunkowanego defektu mechanizmu poznawczego, który dotyczy rozwoju „*teorii umysłu*".

Uta Frith, Alan Leslie i Simon Baron-Cohen (Baron-Cohen, 1992a) wspólnie postawili hipotezę, że dzieci autystyczne mogą mieć deficyty w zdolności wyobrażania sobie stanów umysłowych, takich jak: przekonania, pragnienia, intencje itp., które są elementem rozwoju „*teorii umysłu*". Określenie „*teoria umysłu*" wprowadzili Premack i Woodruff (1978, s. 515), którzy zdefiniowali ją następująco: „*Mówiąc, że jednostka posiada »teorię umysłu«, rozumiemy przez to, że jednostka przypisuje sobie i innym pewne stany umysłowe. System wniosków tego typu jest rozpatrywany jako teoria, ponieważ takie stany nie są bezpośrednio obserwowane oraz że system ten może być użyty do przewidywania zachowań innych organizmów*". Baron-Cohen (1992a) uważa, iż rozwój „*teorii umysłu*" jest osiągnięciem rozwojowym w pierwszym roku życia, a jego złożoność wzrasta we wczesnym dzieciństwie. „*Teoria umysłu*" jest niezbędna do rozumienia i przewidywania większości ludzkich zachowań. Baron-Cohen (ibidem) uważa, że jeżeli ktoś nie posiada „*teorii umysłu*", społeczny świat wyda mu się chaotyczny, a nawet przerażający. W najgorszym przypadku prowadzi to do stanu

całkowitego wycofania lub traktowania ludzi jak przedmioty. Deficyt „*teorii umysłu*" wydaje się szczególnie upośledzać komunikację, w której jednym z warunków jej normalnego przebiegu, jest branie pod uwagę intencji, założeń innej osoby.

Frith i Baron-Cohen (Baron-Cohen, 1992a; Frith 1993), aby przetestować hipotezę o deficycie w zakresie „*teorii umysłu*" przeprowadzili badanie, które nazywane jest próbą „Sally-Ann". Stanowi on adaptację eksperymentu stworzonego przez Wimmera i Pernera, którzy zajmowali się psychologią rozwojową.

Ryc. 2. Eksperyment "Sally-Ann" (Frith, 1996, s. 160)


This is Sally.
This is Anne.
Sally has a basket.
Anne has a box.
Sally has a marble. She puts the marble into her basket.
Sally goes out for a walk.
Anne takes the marble out of the basket and puts it into the box.
Now Sally comes back
She wants to play with her marble.
Where will Sally look for her marble?

Ta historyjka przedstawiona przez kukiełki została pokazana dzieciom autystycznym wyżej funkcjonującym, dzieciom z zespołem Downa oraz grupie dzieci w normie. Aby prawidłowo wykonać ten test, dziecko musi osiągnąć wiek umysłowy na poziomie 4 lat. Zaletą tego testu jest fakt, że nie wymaga on ekspresji werbalnej.

Prawidłowej odpowiedzi tzn., że Sally będzie szukała kulki tam, gdzie ją zostawiła (tzn. w koszyku), udzieliło 86% dzieci z zespołem Downa i 85% dzieci w normie. Natomiast 80% dzieci autystycznych wskazało błędnie, że Sally będzie szukała kulki w pudełku (czyli tam, gdzie się rzeczywiście znajduje), mimo iż w grupie tej, wiek umysłowy był wyższy niż w grupie z zespołem Downa i w grupie z normą. Kontrolne badania wykazały, że dzieci autystyczne nie mają trudności w odpowiadaniu na pytania, które angażują pamięć i nie dotyczą atrybucji stanów umysłu. W innym badaniu dzieciom pokazywano historyjki, których rozumienie wymagało odróżnienia rzeczywistości od reprezentacji umysłowej. Oto przykład jednej z historyjek: *„To jest Sam. On lubi herbatniki. Jest głodny, więc jego mama daje mu herbatnika. To jest Kate. Ona jest głodna, ale jest całkowicie sama. Ona myśli o herbatniku*". Następnie zadano kilka pytań:

1) Kto mógł zjeść herbatnika?
2) Które dziecko mogło go dotknąć?
3) Które dziecko dostało herbatnika?

Prawidłowej odpowiedzi udzieliło 79% dzieci w normie intelektualnej, 69% dzieci upośledzonych umysłowo i tylko 23,5% dzieci autystycznych, których średni poziom inteligencji był wyższy niż w pozostałych grupach (wiek inteligencji niewerbalnej wynosił 8,48, a werbalnej 6,91). Podobny wzór wyników był uzyskiwany wielokrotnie w innych eksperymentach (Leslie, Frith, 1988; Perner, 1989; Baron-Cohen, 1986, 1989, 1991; Reed, Petersen 1990; za: Baron-Cohen, 1992a), co sugeruje stałość tego deficytu w grupie z autyzmem. Również porównanie dzieci autystycznych z dziećmi z upośledzeniem o nieznanej etiologii, z zaburzeniami mowy, głuchotą i zaburzeniami emocjonalnymi wykazały, że deficyt w *„teorii umysłu*" jest specyficzny dla autyzmu. Dodatkowe badania wskazują, że dzieci autystyczne dość dobrze wypadały w innych obszarach społecznego poznania, takich jak: wzrokowe rozpoznawanie siebie, rówieśników, odróżnianie siebie od innych, świadomość *„trwania*" i *„ciągłości*" osoby, rozumienia, że ludzie istnieją też wtedy, gdy znikają z pola widzenia, odróżnianie przedmiotów ożywionych od nieożywionych. Co ważniejsze, dzieci

autystyczne również dobrze wypadały w testach dotyczących oceny co widzi inna osoba (Baron-Cohen, 1989, 1991, za: Baro-Cohen, 1992a).

We wszystkich testach dotyczących *teorii umysłu* (Baron-Cohen, 1992a) pewna podgrupa dzieci autystycznych konsekwentnie dobrze w nich wypadała. Dotyczy to około 30% dzieci autystycznych o wieku inteligencji werbalnej i niewerbalnej powyżej 4. roku życia. A więc „*teoria umysłu*" nie może być zaburzona u wszystkich dzieci autystycznych. Jedna z postawionych hipotez mówi, że może istnieć opóźnienie w rozwoju „*teorii umysłu*" w autyzmie, ale poważne opóźnienie pojawia się tylko u niektórych dzieci. Pewne dowody świadczące o słuszności tej hipotezy pochodzą z badań nad dziećmi autystycznymi, które pomyślnie przeszły test, w którym należało dokonać atrybucji przekonania I stopnia (Sally myśli X), a którym nie powiodło się w bardziej skomplikowanych testach dotyczących „teorii umysłu", a polegających na dokonywaniu atrybucji przekonania II stopnia (Mary myśli, że John myśli x). Atrybucji przekonania I stopnia łatwo dokonują 4-letnie dzieci prawidłowo rozwijające się, natomiast atrybucję przekonań II stopnia można spotkać u 6-latków (Perner, Wimmer, 1985, za: Baron-Cohen, 1992a). Badania sugerują, że mniejszość dzieci autystycznych osiąga poziom 4 lat w rozwoju „teorii umysłu" i prawie nigdy nie osiąga poziomu 7 lat w rozwoju tej umiejętności.

Nie odnotowuje się prawie przypadków, aby rozwój dziecka autystycznego był całkowicie normalny do wieku 3, 4 lat. Społeczne i komunikacyjne zaburzenia w autyzmie zaczynają się przez 36. miesiącem życia. Normalnie rozwijające się roczne i dwuletnie dziecko również nie radzi sobie z atrybucją przekonań I stopnia, a pomimo to nie wykazuje społecznych i komunikacyjnych zaburzeń spotykanych w autyzmie. Baron-Cohen (1992a, 1992b) twierdzi, iż początek zaburzeń w rozwoju „*teorii umysłu*" ma już miejsce w niemowlęctwie i przejawia się brakiem zdolności do rozumienia stanu uwagi innej osoby. Zdolność ta rozwija się bardzo wcześnie i jest już wyraźnie widoczna pomiędzy 9. a 14. miesiącem życia i manifestuje się u małych dzieci poprzez przejawianie i zrozumienie zachowań związanych ze „*współuczestniczącą uwagą*" (por. Bruner,

1983). Do zachowań takich należą: dawanie i pokazywanie obiektów, wskazywanie (*pointing*), kontrolowanie wzrokowe tego, na co patrzą inni. Te oraz inne fakty rozwojowe stały się podstawą do opracowania testu CHAT (Kwestionariusz Autyzmu w Okresie Poniemowlęcym), który umożliwia diagnozę autyzmu już w 18. miesiącu życia (test i jego założenia teoretyczne opisane zostały w Aneksie).

Baron-Cohen i jego zespół (1992a, 1992b, 1995) podkreślają, iż u dzieci autystycznych bardzo charakterystyczne są deficyty w obserwowaniu spojrzeń innej osoby (*gaze monitoring*). U prawidłowo rozwijających się niemowląt obserwowanie spojrzeń innych pojawia się około 3. miesiąca życia i ma podstawowe znaczenie dla dzielenia przez dziecko z osobą dorosłą wspólnego pola uwagi, a następnie – wspólnego działania (Scaife, Bruner, 1975). Dzięki tej umiejętności dziecko uzyskuje informacje o przeżyciach drugiej osoby poprzez odkrycie, że druga osoba coś spostrzega. Skuteczny proces wymiany informacji jest realizowany na podstawie dzielenia z kimś pola uwagi, które jest również pomocą w sytuacji, kiedy dziecko spotyka się z nowymi, nieznanymi lub wieloznacznymi sytuacjami (por. Gałkowski, 1998). Za mechanizm obserwowania kierunku spojrzeń innych osób, który jest podstawą umiejętności dzielenia się wspólnym polem uwagi, odpowiadają następujące obszary w mózgu: bruzda skroniowa górna oraz jądro migdałowe (Shugar, 1995). Już na początku lat osiemdziesiątych badacze określili obszary w mózgu człowieka, w których rejestrowane są zmiany podczas kontaktów wzrokowych z innymi osobami. Były to okolice skroniowe, których uszkodzenie powoduje obniżony poziom funkcjonowania w zakresie zachowań społecznych (Gałkowski, 1998).

Zespół Barona-Cohena uważa, iż zaburzenie, jakim jest autyzm, jego osiowe objawy są spowodowane biologicznie uwarunkowanym deficytem poznawczym. Deficyt ten przejawia się brakiem rozwoju lub zaburzonym rozwojem „*teorii umysłu*", jest względnie stały w grupie z autyzmem i stosunkowo niezależny od innych umiejętności poznawczych. Brak dowodów, iż deficyt w „*teorii umysłu*" jest skorelowany z innymi umiejętnościami poznawczymi,

w zakresie których dziecko autystyczne może funkcjonować na wyższym poziomie (spostrzeganie, pamięć, różnicowanie) oraz porównania z innymi grupami zaburzeń, dowodzą, że deficyt jest specyficzny dla autyzmu.

4.3.2. Ogólny poziom rozwoju psychoruchowego. Stabilność funkcjonowania poznawczego w autyzmie

Poziom rozwoju umysłowego w grupie osób autystycznych jest bardzo zróżnicowany, od głębokiego upośledzenia po normę intelektualną. Przyjmuje się, że ok. 75% tej populacji stanowią osoby upośledzone umysłowo. Poziom rozwoju intelektualnego prezentowany przez osoby autystyczne może mieścić się w zakresie inteligencji przeciętnej lub wyżej (dotyczy to syndromu Aspergera).

Wyodrębniony po raz pierwszy jako odrębna kategoria, syndrom Aspergera, spełnia wszystkie kryteria autyzmu, z wyjątkiem zaburzeń w mowie i procesach poznawczych. Rozumienie autyzmu jako kontinuum natężenia zachowań autystycznych pozwala na umieszczenie syndromu Aspergera na jego krańcu. Syndrom Aspergera, jako odrębna kategoria diagnostyczna, wzbudza wiele kontrowersji, będąc traktowanym raczej jako „*wariant autyzmu*" (Frith, 1996b).

Oceniając poziom rozwoju umysłowego u dzieci autystycznych, należy pamiętać, iż główne obszary zaburzeń charakterystyczne dla autyzmu (zaburzenia w relacjach społecznych, zaburzenia komunikowania się oraz stereotypowe wzorce zachowań), pozostają w ścisłym związku z funkcjonowaniem umysłowym dziecka. Newson (1989, za: Pisula, 1993) uważa, że sfery te wpływają na siebie.

Ryc. 3. Rozwój umysłowy a trzy główne obszary zaburzeń w autyzmie

W pierwszych epidemiologicznych badaniach dotyczących autyzmu, przeprowadzonych przez Lottera (1966) w okręgu Middlesex, stwierdzono, że 75% populacji autystycznej stanowią osoby upośledzone umysłowo. Wykonane w dwadzieścia lat później badania epidemiologiczne w Nowej Szkocji przyniosły takie same rezultaty (Bryson, 1988).

W badaniach porównawczych prowadzonych przez Ruttera i Lockyer (Frith, 1996a), rozpoczętych w latach sześćdziesiątych i kontynuowanych przez następne 15 lat w grupie 63 dzieci autystycznych, odnotowano następujące proporcje:

1) I.I. poniżej 50 (upośledzone w stopniu umiarkowanym) – 40% dzieci.
2) I.I. pomiędzy 50 a 70 (upośledzenie w stopniu lekkim) – 30% dzieci.
3) I.I. powyżej 70 (inteligencja niższa niż przeciętna i inteligencja w normie) – 30%. W grupie tej dzieci z ilorazem powyżej 85 (inteligencja przeciętna) było 50%.

W 1985 Freeman i Ritvo opublikowali wyniki badań longitudinalnych (trwających 5 lat) w grupie 62 dzieci od drugiego do szóstego roku życia, które uzyskały wczesną diagnozę. 77% dzieci otrzymało wówczas dodatkową diagnozę upośledzenia umysłowego i stan taki, z kilkoma wyjątkami, charakteryzowała stabilność.

Nieco inne rezultaty uzyskał Lord, Schopler i Revicki (1982), badając grupę 475 dzieci autystycznych z Północnej Karoliny. Wśród tych dzieci 16% miało I.I. powyżej 70 i tylko 7% I.I. powyżej 80.

Goldstein i Lancy (1985) analizuje wyniki wielu badań sugerowali, iż kształt dystrybucji wyników w testach inteligencji w grupie z autyzmem jest taki sam jak populacji normalnej, ale obniżony o ok. 50 punktów. Ich zdaniem taki rozkład wyników spowodowany byłby uszkodzeniem mózgu.

Eaves i Ho (1996), przystępując do badań dzieci autystycznych urodzonych pomiędzy 1974 a 1984 rokiem, oczekiwali, że 70% do 85% będzie wykazywało upośledzenie umysłowe. W wybranej losowo grupie 76 dzieci (57 chłopców i 19 dziewcząt, średnia wieku 7,6) tylko:

- 53% z PIQ (iloraz w skali bezsłownej) i
- 62% z VIQ (iloraz w skali słownej) było poniżej 70.

Procent osób z I.I. (IQ) poniżej 50 wyniósł 43–49% (podobnie jak w innych badaniach), ale było mniej dzieci w przedziale 50–70 oraz więcej dzieci powyżej 70 punktów. Metodami, jakimi się posłużono w celu diagnozy autyzmu, były DSM-III-R oraz Childhood Autism Rating Scale (CARS) E. Schoplera. Średni wynik w CARS wyniósł 34, wskazując na autyzm lekki – umiarkowany. Aby oszacować poziom rozwoju umysłowego, zastosowano WISC-R, skalę Termana-Merrill (IV rewizja), Międzynarodową Skalę Wykonawczą Leitera, Skalę Rozwoju Niemowląt Bayley. Eaves i Ho (ibidem) zaliczają badane przez siebie dzieci do „*autyzmu trzeciej generacji*". Dzieci te miały więcej możliwości i osiągnęły lepsze rezultaty niż ich poprzednicy. Proces terapeutyczny, w którym uczestniczyły dzieci przed I badaniem oraz pomiędzy I a II badaniem, nie był oparty na jakiejś specyficznej technice, ale odnosił się do standardowej terapii, tj. wczesnej diagnozy, specjalnej edukacji, terapii mowy i treningu rodzin.

Obok oceny rozwoju poznawczego (psychoruchowego), badacze starają się również ocenić stabilność w zakresie I.I. (ilorazu inteligencji) lub I.R. (ilorazu rozwoju) uzyskiwanych przez dzieci autystyczne. Lord i Schopler (1989) starali się określić stabilność (*stability*) oraz przewidywalność (*predictability*) wyników uzyskanych przez małe dzieci autystyczne. Badaną przez nich grupę stanowiło 217 dzieci (171 chłopców i 46 dziewczynek) pomiędzy 2. a 7. rokiem życia. W etapie I zastosowano Bayley Scales of Mental Development oraz Merrill-Palmer Scale of Mental Tests. W badaniu II (po upływie 4 lat) przeprowadzono test Leitera oraz WISC-R. Do etapu II włączone były tylko te dzieci, które uzyskały I.R. lub I.I. pomiędzy 30 a 105 w pierwszym badaniu. Wyniki badań przyniosły rezultaty świadczące o względnej stałości I.I. nawet w grupie małych dzieci autystycznych. 25% dzieci, które uzyskały wynik pomiędzy 51 a 69 (upośledzonych w stopniu lekkim) w I badaniu, miało wynik poniżej 50 w badaniu II (jednakże większość zmian była tylko w zakresie od 10 do 12 punktów). Największą poprawę odnotowano natomiast

w grupie dzieci 3-letnich i młodszych, które uzyskały w teście Bayley wynik poniżej 50 punktów w pierwszym badaniu (pomimo tej poprawy, pozostały upośledzone umysłowo). Autorzy sądzą, że przyczyną tego rodzaju zmienności mogą być różnie pomiędzy Skalą Bayley a testami wykonawczymi (szczególnie Merrill-Palmer). W teście Bayley jest ocenianych dużo socjalnych zachowań, takich jak uśmiech, uczestniczenie w działaniach egzaminatora. Natomiast test Merrill-Palmer ocenia np. manipulację przedmiotami bez uwzględnienia społecznych aspektów.

Generalnie Lord i Schopler (1989) uważają, że wczesny I.I. lub I.R. niższy niż 50 jest w autyzmie rzetelnym wskaźnikiem upośledzenia umysłowego. Ponadto Lord i Schopler postulują, że rodziców dzieci, które w wieku 3 lat uzyskały iloraz poniżej 50, należy przygotowywać do przyjęcia wiadomości, że dziecko pozostanie upośledzone umysłowo (choć nie musi to być głębsze upośledzenie).

Wyniki uzyskane przez Eavs i Ho (1996) zdają się potwierdzać badania Lord i Schoplera. Od 88% do 93% dzieci z I.I. powyżej 70 i poniżej 30 cechowała niezmienność wyników (tzn. wyniki pozostawały w tym samym przedziale). Najmniej stabilna okazała się grupa dzieci z upośledzeniem lekkim (I.I. = 50–69), w której tylko 40% osób pozostało w tym samym przedziale. W badaniach Eaves i Ho średnia wieku w pierwszym badaniu wyniosła 7;10 lat, w drugim 11;6. Przed pierwszą oceną ocenie testem inteligencji, jak i pomiędzy pierwszą i drugą, dzieci uczestniczyły w procesie terapeutycznym.

Badania epidemiologiczne dotychczas przeprowadzone wskazują, iż ok. 70–75% osób autystycznych jest upośledzonych umysłowo w różnym stopniu. Niektórzy autorzy, jak Kobayashi, Murata, Yoshinaga (1992) oraz Eves i Ho (1996) sugerują, że dane te dotyczyły tzw. „*autyzmu pierwszej generacji*", którą to grupę stanowiły dzieci, nie mające powszechnego i przede wszystkim wczesnego dostępu do odpowiedniej edukacji. Kobayashi, Murata, Yoshinaga (1992), śledząc rozwój dzieci urodzonych na przełomie lat sześćdziesiątych i siedemdziesiątych („*autyzm drugiej generacji*"), donoszą o znaczącej poprawie funkcjonowania u 43% osób

w okresie dojrzewania. Do badań zespołu Kobayashi nawiązuje Eaves i Ho (1996), którzy odnotowali upośledzenie umysłowe u 53–62% dzieci autystycznych („*autyzm trzeciej generacji*"). Dane uzyskane przez Kobayashi i Eaves, ponieważ były przeprowadzone na niezbyt dużych próbach, mogą moim zdaniem wskazywać na jedynie pewną tendencją do uzyskiwania wyższych wyników w testach inteligencji czy testach rozwoju psychoruchowego, przez kolejne kohorty osób autystycznych. Tendencja ta byłaby spowodowana większą i przede wszystkim wczesną dostępnością form pomocy terapeutycznej dla osób z autyzmem. Większą pewność możemy mieć natomiast w odniesieniu do rezultatów badań longitudinalnych (Lord i Schopler, 1989; Eaves i Ho, 1996), wskazujących na względną stabilność wyników w testach inteligencji lub rozwoju psychoruchowego uzyskiwanych przez poszczególne osoby.

Na zakończenie tego rozdziału chciałabym scharakteryzować funkcjonowanie osób autystycznych w odniesieniu do triarchicznej teorii inteligencji R.J. Sternberga (Nosal, 1990; Zawadzka, 1994). Teoria ta powstała na gruncie krytyki współczesnych testów inteligencji i stanowi próbę syntezy założeń teorii psychometrycznych i koncepcji procesów informacyjnych. Bierze pod uwagę strukturę inteligencji oraz leżące u jej podstaw procesy. (Zawadzka, 1994). Sternberg rozpatruje inteligencję w trzech perspektywach teoretycznych:

1) w relacji do wewnętrznych procesów psychicznych (subteoria komponentowa),
2) w odniesieniu do zewnętrznego otoczenia (subteoria kontekstualna),
3) w relacji do doświadczenia indywidualnego (subteoria doświadczeniowa).

Według Sternberga inteligencja jest zdolnością formowania zachowań. Postaram się pewne zachowania charakterystyczne dla autyzmu odnieść do poszczególnych subteorii w jego koncepcji.

Możliwe jest, iż z faktem, że osoby autystyczne preferują kod analogowy, związana jest specyfika funkcjonowania metakomponent selekcji reprezentacji poznawczych lub komponent realizacji

dotyczących kodowania (komponenta to według Sternberga elementarny proces informacyjny). Również fakt, iż osoby autystyczne nie potrafią spożytkować posiadanej wiedzy można rozpatrywać w odniesieniu do komponent nabywania i wykorzystania wiedzy (szczególnie w aspekcie nabywania możliwości dostępu do wiedzy). Problemem dla osób autystycznych jest także wykorzystanie schematów w interakcji z informacją dostępną w danym momencie (komponenty selektywnego porównywania).

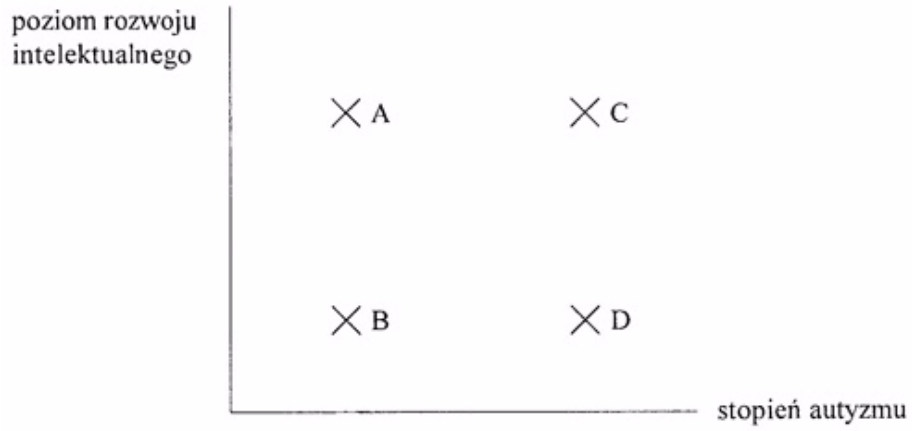
Cechą charakterystyczną dla autyzmu wczesnodziecięcego jest również nieumiejętność radzenia sobie z sytuacjami nowymi (przejawia się to uporczywym dążeniem do stałości w czasie i przestrzeni), który to fakt można rozpatrywać w ramach subteorii doświadczenia, w której podkreśla się znaczenie procesu reorganizowania wiedzy w celu osiągnięcia rozwiązania w sytuacjach nowych. Nawiązując do koncepcji G. Mesibova (E. Schopler, 1994), w której opisuje się autyzm jako inną kulturę, można dojść do stwierdzenia, iż w tej kulturze nie obowiązują pewne metody badania tzw. inteligencji, ponieważ inne są czynności, co do których społeczeństwo (ludzi „normalnych" lub autystycznych) umówiło się, że są ważne w opisie danej jednostki na tle innych. Na przykład w „*kulturze autystycznej*" wysoko cenione będą zachowania o charakterze autoterapeutycznym, które spostrzegane z zewnątrz, jako zaburzenia zachowania, *de facto* są wyrazem przystosowania do określonych warunków: np. wykonywanie gwałtownych ruchów jako stymulacja uszkodzonego układu siatkowatego.

4.3.3. Stopień autyzmu a poziom rozwoju psychoruchowego

Dzięki badaniom epidemiologicznym przeprowadzonym przez Wing i Gould (1979), rozwinięta została hipoteza o spektrum (kontinuum) zachowań autystycznych, w którym syndrom Kannera był zaledwie małą częścią. Koncepcja autyzmu jako spektrum, została uwzględniona po raz pierwszy w DSM-III z 1980.

Zrozumieniu faktu tak dużej różnorodności osób występujących w całym kontinuum zaburzeń autystycznych pomaga zdaniem Christie (1990, za: Pisula, 1993) uwzględnienie dwóch czynników: stopnia nasilenia zaburzeń autystycznych i poziomu intelektualnego. Kombinacja tych dwóch czynników umożliwia lepsze rozumienie funkcjonowania osób autystycznych. Christie podkreśla, że stopień inteligencji w powiązaniu z głębokością zaburzeń autystycznych determinuje możliwości rozwojowe dziecka. Związek ten przedstawiony jest w następujący sposób.

Ryc. 4. Typologia osób autystycznych ze względu do nasilenia zaburzeń autystycznych oraz poziomu rozwoju intelektualnego (Christie, 1990, s. 3, za: Pisula, 1993)



Typy dzieci wyznaczone przez punkty A, B, C, D stanowią krańcowe przykłady kombinacji dwóch analizowanych czynników:

A – wysoka inteligencja i małe natężenie zaburzeń autystycznych; takie dziecko może być uznawane raczej za ekscentryczne czy niezwykłe niż chore;

B – dziecko, którego trudności w uczeniu się stanowią problem znacznie większy niż jego cechy autystyczne;

C – jest to tzw. koncepcja klasyczna, dziecko autystyczne cechuje wysoki poziom zaburzeń autystycznych bez dodatkowych zmian w zakresie rozwoju intelektualnego;

D – dziecko o bardzo głębokich, kompleksowych zaburzeniach.

Zarys typologii przedstawionej przez Chrisitie sugeruje, iż natężenie zaburzeń autystycznych i poziom rozwoju umysłowego, są niezależne od siebie. Taki pogląd podzielał również Balthazar (1984, za: Obuchowską, 1994). Inni natomiast autorzy, tacy jak: (Bartak i Rutter (1976); De Myer (1974); Wing i Gould, (1979); za: Shah i Wing, (1986)), sądzili, że im niższy I.I., tym większe nasilenie autystycznego wzoru zachowania.

Przykładem nie tak skrajnego stanowiska jak dwa poprzednie jest pogląd Volkmara (1987), że zaburzenia autystyczne, które manifestują się głównie zaburzeniami w sferze społecznej, nie są wprost związane z ilorazem inteligencji. Podkreśla, że zaburzenia społeczne w przebiegu autyzmu nie są prostą funkcją opóźnień rozwojowych, i że różnią się one pod względem ilościowym i jakościowym od zaburzeń społecznych występujących w innych grupach klinicznych.

Wyrazicielami podobnego poglądu byli również Lord, Schopler i Revicki (1982), którzy analizowali wyniki testów inteligencji w grupie 475 dzieci autystycznych. W grupie dziewcząt (n = 91) iloraz inteligencji niewerbalnej wyniósł 40, a w grupie chłopców (n = 384) 44. Różnica ta okazała się istotna. Porównywano również funkcjonowanie chłopców i dziewcząt w innych sferach. Dziewczęta wypadły gorzej, kiedy oceniano język i zdolności percepcyjne oraz umiejętności samoobsługi (*daily living skills*). Natomiast w zadaniach dotyczących zabawy, relacji z innymi ludźmi oraz kontaktu emocjonalnego nie uzyskały gorszych rezultatów niż chłopcy. Te

wyniki wskazują, zdaniem Schoplana, iż krytyczne dla autyzmu cechy są stosunkowo niezależne od poziomu intelektualnego i nabytych umiejętności. Ponadto uzyskane rezultaty nie pozwalają na stwierdzenie, że dziewczęta są bardziej autystyczne niż chłopcy.

Nie do końca również sprecyzowane stanowisko przyjmują Eavs i Ho (1996), analizując wyniki badań longitudinalnych w grupie 76 dzieci autystycznych. Stwierdziły one istotną korelację pomiędzy I.I. (w skali słownej i wykonawczej) a stopniem autyzmu ocenianym przy pomocy CARS i DSM-III-R (większą przy zastosowaniu CARS, $r = -0,64$, niż DSM-III-R, $r = -0,28$). Eaves i Ho uważają, że większy I.I. jest zazwyczaj związany z bardziej znaczną ekspresją autyzmu.

4.3.4. Stopień autyzmu a profil rozwoju psychoruchowego

Kolejny nurt badań dotyczących związku pomiędzy autyzmem a rozwojem psychoruchowym stanowią rozważania dotyczące zależności pomiędzy stopniem autyzmu a profilem rozwoju psychoruchowego. Wielu badaczy różnymi metodami, takimi jak WISC, skala P. Cattell, skala Termana-Merrill wykazało istnienie w grupie z autyzmu charakterystycznego profilu umiejętności.

Badania przeprowadzone przy użyciu WISC (Wechsler Intelligence Scale For Children) w grupie z autyzmem, wykazały istnienie charakterystycznego profilu niezależnego od ogólnego wyniku (Lockyer, Rutter, 1970; De Myer, 1975; Tymchuk, 1977; za Frith, 1988). Słabsze wyniki były uzyskiwane w podteście *Rozumienie*, najwyższe zaś w podteście *Klocki* i *Powtarzanie Cyfr*.

Rozumienie jest testem, który umożliwia ocenę zdolności rozumienia codziennych sytuacji społecznych, zachowań akceptowanych społecznie oraz rozumienia przyczyn tych zachowań. Dzięki niemu można ocenić stopień, w jakim jednostka potrafi korzystać z doświadczeń przeszłości i odwoływać się do nich w sytuacjach dnia codziennego. Test ten mierzy pamięć długoterminową, zasób posiadanych doświadczeń oraz zdolności korzystania z informacji w sytuacjach praktycznych. *Rozumienie* obok *Słownika* i *Wiadomości* oraz *Podobieństw*, posiada najsilniejszy związek z czynnikiem g. W modelach dwu- i trzyczynnikowych, test *Rozumienie* (podobnie jak *Wiadomości*) jest dobą miarą czynnika określanego jako rozumienie werbalne (Hornowska, 1993).

Powtarzanie Cyfr mierzy przede wszystkim zakres pamięci bezpośredniej i jest ponadto testem koncentracji uwagi. W odniesieniu do dwóch czynników wyodrębnionych przez Silversteina (1980, za: Machowski, 1993): „*rozumienia werbalnego*" (VC) i „*organizacji percepcyjnej*" (OP), *Powtarzanie Cyfr* koreluje bardzo umiarkowanie z obydwoma czynnikami.

Podtest Klocki zdaniem Wechslera (1958, za: Zakrzewska, 1993) jest najlepszym testem bezsłownym w całej skali WISC. Odtwarzanie wzorów stworzonych przez Kohsa wymaga zdolności syntetycznych i analitycznych w zakresie spostrzegania wzrokowego. Podtest ten bada koordynację wzrokowo-ruchową, abstrakcyjną konceptualizacją, wizualizacją przestrzenną oraz organizację percepcji.

Shah i Frith (1983, za: Frith, 1996) posługując się testem Ukrytych Figur, Karp i Konstadt, odnotowały uzyskiwanie przez dzieci autystyczne wyższych w nim wyników, niż przez dzieci w normie, o tym samym poziomie wieku umysłowego i chronologicznego co dzieci autystyczne. Witkin i Goodenough (1981, za; Frith, 1996a), opierając się na badaniach ludzi w normie, odkryli, że osoby, które są dobre w Teście Ukrytych Figur, cechuje styl poznawczy – „*niezależność od pola*". Jedną z cech tego stylu poznawczego jest pomijanie kontekstu oraz niezależność społeczna. Frith (1996a) rozważa, czy skrajna niezależność społeczna w autyzmie i niezależność w percepcji jest przypadkową zbieżnością czy też nie (u dzieci w normie te dwa fakty korelują ze sobą). Zdaniem Frith zdolności w percepcji wzrokowej oraz umiejętności z pamięcią mechaniczną bezsensownych sylab są przejawem zaburzeń centralnych, przy nieuszkodzonych procesach peryferycznych. Słaba siła integracyjna centralnego systemu „symuluje" niezależność od pola. U dzieci w normie niezależność ta jest „wyszukanym" produktem końcowym edukacji, oznaką wysoko zintegrowanego układu nerwowego. W przypadku autyzmu Frith proponuje wyjaśnienia, że pewne umiejętności związane z niezależnością od pola są przejawem braku integracji fragmentarycznych doświadczeń percepcyjnych. Uważa, że niekiedy obserwowaną fenomenalną pamięć u osób autystycznych należy traktować jako objaw dysfunkcji, a nie wyspy nienaruszonych umiejętności.

McDonald (1989), posługując się testem P. Cattell w grupie 38 dzieci autystycznych, wskazała na słabość w sferze językowej i mocne strony w sferze niejęzykowej w tej grupie. Ponadto dodatkowa analiza wykazała, iż dzieci autystyczne cechuje większy rozrzut wyników niż inne grupy. 66% dzieci autystycznych miało

istotny rozrzut wyników, natomiast dzieci z zespołem Downa – 26%, grupa z upośledzeniem umysłowym – 32%, grupa z normą – 13%. W celu określenia mocnych i słabych stron w profilu wyników dzieci autystycznych McDonald analizowała istotność odchyleń od średniego wieku umysłowego. Zadania, które były poniżej lub powyżej jednego odchylenia standardowego (w teście Cattell Sd = 15), były przejawem dysharmonii w poziomie rozwoju psychoruchowego (istotnego rozrzutu wyników).

Charakterystyczne profile wyników wykazały również badania Harris (1990). Posługując się testem Termana-Merrill, wyróżniła ona w grupie eksperymentalnej dzieci niżej i wyżej funkcjonujące (I gr. I.I. = 46, II gr. I.I. = 77,5). W całej grupie wartość I.I. wyniosła 60,7. Najniższy wynik osiągnięty został w teście *Niedorzeczności* (*Absurdities*) x = 24,5, a najwyższy w *Analizie Wzoru* (*Pattern Analysis*) x = 82,5. Badanie wykazało, iż dzieci wyżej i niżej funkcjonujące wykazują generalnie ten sam profil wyników podtestów. W całej badanej grupie były dzieci z autyzmem lekkim – umiarkowanym i znacznym. Średni wynik w skali CARS E. Schoplera wyniósł x = 33,13 (autyzm lekki – umiarkowany).

Również przy pomocy testu Termana-Merrill (IV rewizja) Carpentieri (1994) porównywała funkcjonowanie dzieci autystycznych i upośledzonych umysłowo. W tych dwóch grupach dzieci dobrane były pod względem wieku chronologicznego i umysłowego. W grupie dzieci autystycznych wyniki ogólne mieściły się w przedziale między 36 a 68 (x = 47,87), w grupie upośledzonych umysłowo od 37 do 67 (x = 48,07). Analiza wykazała, iż dzieci autystyczne uzyskują w obszarze Werbalnego Wnioskowania (*Verbal Reasoning*) istotnie niższe wyniki niż dzieci upośledzone umysłowo. Na poziomie podtestów dzieci autystyczne istotnie gorzej wypadały w *Rozumieniu* i *Niedorzecznościach*. Te rezultaty są zgodne z ujęciem autyzmu jako zaburzenia rozwoju, które dotyczy przede wszystkim funkcjonowania poznawczego, przejawiającego się w sferze werbalnej i społecznym funkcjonowaniu (Rutter, Schopler, 1987, za: Carpentieri, 1994). Delaney i Hopkins (1987, za: Carpentieri, 1994) uważają, że sukces w sferze Werbalnego Wnioskowania wymaga umiejętności werbalnego,

indukcyjnego wnioskowania oraz zasobu wiedzy pojęciowej. Istotnie niższe wyniki w *Rozumieniu* i *Niedorzecznościach* wskazują na deficyt wiedzy ogólnej i ogólnego doświadczenia społecznego.

Zaprezentowane w tym rozdziale wyniki badań wskazują na istnienie charakterystycznego profilu rozwoju psychoruchowego w grupie dzieci autystycznych. Jakkolwiek niektórzy autorzy zaznaczają, iż w analizowanych przez nich grupach były dzieci z różnym natężeniem autyzmu, to oceniane były profile jedynie w podgrupach wyróżnionych ze względu na iloraz inteligencji lub iloraz rozwoju. Nie analizowano natomiast profili w podgrupach wyróżnionych ze względu na stopień autyzmu.

Tab. 4. Autyzm a profil rozwoju psychoruchowego

Autorzy	Metoda badania	Badana grupa	Profil podtestów		Poziom autyzmu	Inne cechy
			Mocne strony	Słabe strony		
Frith (1996) Lockyer (1970) Rutter (1970) De Meyer (1975) Tymchuk (1977)	WISC		Klocki Powtarzanie cyfr	Rozumienie		Bardzo duża dysharmonia Charakterystyczny profil niezależny od II
Harris (1990)	Stanford Binet IV	24	Analiza wzoru	Niedorzeczności	Lekki – umiarkowany	Taki sam profil wyników podtestów u dzieci niżej i wyżej funkcjonujących
Carpentieri (1994)	Stanford Binet IV	15	Analiza wzoru	Rozumienie Niedorzeczności	Lekki umiarkowany znaczny	Charakterystyczny profil wyników dla całej grupy
McDonald (1989)	P. Cattell	38	Sfera niejęzykowa	Zadania językowe		66% wykazało istotny rozrzut wyników Charakterystyczny profil dla całej grupy
Prior (1985)				Upośledzona zdolność do naśladowania ruchów		
Bartak (1976)			Wyższe wyniki w podtestach dot. umiejętności przestrzennych			
Shah, Frith (1983)	Test ukrytych figur Karp i Konstadt		+			
Lincoln, Courchesne, Kilman, Elmasia (1988, za: Carpentieri, 1994)			Zadania wizualno-percepcyjne.	Zadania wymagające socjalnej percepcji i werbalnego rozumienia i wnioskowania		

4.3.5. Stopień autyzmu a poziom i profil rozwoju psychoruchowego w przebiegu procesu terapeutycznego. Badania własne

Dane przedstawione w poprzednim rozdziale wskazują, iż poziom rozwoju psychoruchowego w grupie z autyzmem cechuje duże zróżnicowanie. Przyjęcie założenia o autyzmie, rozumianym jako kontinuum zaburzeń zachowania o różnym nasileniu, nacechowanych charakterystycznymi dla autyzmu objawami osiowymi, umożliwia wyróżnienie odmiennych grup dzieci. Zrozumieniu, dlaczego w populacji określonej jako autystyczna można odnaleźć tak bardzo różniące się od siebie jednostki, pomaga wyróżnienie takich czynników, jak: stopień autyzmu oraz poziom i profil rozwoju psychoruchowego. Ponieważ poglądy na temat związku stopnia autyzmu (natężenia ekspresji zachowań autystycznych) i poziomu rozwoju psychoruchowego cechuje różnorodność, w której dostrzec można pewną sprzeczność, pragnęłam podjąć ten temat, posługując się stosunkowo nowymi, nie stosowanymi szeroko w naszym kraju metodami. Przesłanką podjęcia moich badań były również liczne doniesienia dotyczące specyficznego profilu umiejętności w grupie osób z autyzmem. Mimo iż większość autorów jest zgodna, iż taki specyficzny profil istnieje, to nie analizowano jego kształtu w odniesieniu do stopnia autyzmu.

Celem moich badań było określenie, czy istnieje związek pomiędzy stopniem autyzmu a poziomem rozwoju psychoruchowego oraz czy występuje związek pomiędzy stopniem autyzmu a profilem rozwoju psychoruchowego. Interesowało mnie również obserwowanie w przebiegu procesu terapeutycznego dynamiki zmian w stopniu autyzmu oraz w poziomie i profilu rozwoju psychoruchowego. Tak postawiony cel stanowiłby próbę odpowiedzi na pytanie, jakie deficyty są najbardziej istotne w przebiegu autyzmu i jego genezie.

W moich badaniach posłużyłam się następującymi metodami: CARS – *Childhood Autism Rating Scale* (Skala Oceny Autyzmu Dziecięcego) E. Schoplera, R. Reichlera, B. Renner i PEP-R – *Psychoeducational Profile Revised* – PEP-R (Profil Psychoedukacyjny) E. Schoplera, R. Reichlera, A. Bashford, które zostały opisane szerzej w aneksie.

Badania przeprowadzono w Ośrodku Pomocy Terapeutycznej dla Osób Autystycznych w Gdańsku, obecnie: Specjalny Ośrodek Szkolno-Terapeutyczny dla Dzieci i Młodzieży z Autyzmem, oraz w Poradni dla Osób Autystycznych w Gdańsku. Ośrodek dla osób autystycznych istnieje od 1990 r. i obejmuje opieką dzieci z Trójmiasta i okolic. W pierwszym etapie badań (od III 1994 do VII 1995) przebadano indywidualnie 40 dzieci, które po roku (II etap – od IV 1995 do VI 1996) poddano badaniu przy użyciu tych samych metod. W ostatnim etapie (III) dokonano analizy i opracowano zebrany materiał. Każde dziecko przebadane zostało testami PEP-R i CARS dwukrotnie, przed podjęciem terapii i po roku jej trwania. Opracowany materiał badawczy oparty był na 160 pomiarach testowych. W zebraniu materiału badawczego, oprócz autorki tej pracy, uczestniczyli terapeuci z Ośrodka i Poradni oraz studenci w ramach seminarium magisterskiego prowadzonego przez prof. M. Bogdanowicz.

Badaną grupę stanowiło 40 dzieci, u których zdiagnozowano autyzm dziecięcy. 22% dzieci (9 osób) uzyskało diagnozę autyzmu między 2. a 4. rokiem życia. Większość dzieci (31 osób 78%) właściwą diagnozę otrzymało pomiędzy 4. a 6. rokiem życia. Tylko u dwojga dzieci rozpoznano zaburzenia autystyczne między 2. a 3. rokiem życia. Diagnoza dokonywana była w Ośrodku (Punkcie Konsultacyjny) w Gdańsku, w Poradni dla Osób Autystycznych w Gdańsku, Poradni Nerwic w Gdańsku oraz w innych placówkach poza województwem gdańskim (Poradnie Psychologiczne-Pedagogiczne, Centrum Zdrowia Dziecka w Warszawie). Podstawą diagnozy, przeprowadzonej przez psychologów i psychiatrów, były kryteria diagnostyczne według DSM-III-R.

Wobec wszystkich dzieci z badanej grupy zastosowano oszacowanie przy użyciu CARS (Skala Autyzmu Dziecięcego) E.

Schoplera i Diagnostycznej Listy Kontrolnej E-2 B. Rimlanda. Test CARS przeprowadzali psychologowie i pedagodzy z Ośrodka i Poradni dla Osób Autystycznych w Gdańsku, E-2 był wypełniony przez rodziców. W Diagnostycznej Liście Kontrolnej E-2, której rezultaty przesyłane były z Autism Research Institute San Diego (USA), wszystkie dzieci znalazły się w przedziale pomiędzy –15 do +19 punktów, który wskazuje na autyzm. W Skali Oceny Autyzmu Dziecięcego (CARS) 15 osób uzyskało wynik wskazujący na autyzm lekki – umiarkowany, u 25 stwierdzono autyzm znaczny.

W badanej 40-osobowej grupie, było 32 chłopców i 8 dziewczynek w wieku od 3 do 12 lat (średni wiek wyniósł 7 lat). Proporcja chłopców do dziewczynek, wynosząca 4:1, jest zgodna z danymi epidemiologicznymi (przedstawionymi w rozdziale I) i świadczy o reprezentatywności badanej grupy.

60% badanej grupy (26 osób) dłużej uczestniczyło w terapii przed pierwszym badaniem (ponad 1 rok). 40% (14 osób) przed pierwszym pomiarem nie uczestniczyło w terapii lub był to okres krótszy niż 1 rok. Wobec wszystkich badanych dzieci, niezależnie od czasu trwania wcześniejszej terapii, po raz pierwszy zastosowane zostały elementy system edukacyjno-terapeutycznego TEACCH E. Schoplera.

Badana grupa pomiędzy pierwszym a drugim pomiarem uczestniczyła w zajęciach opartych na systemie ćwiczeń edukacyjno-terapeutycznych E. Schoplera i terapii behawioralnej.

Elementy systemu edukacyjno-terapeutycznego TEACCH (*Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children*):

- zindywidualizowane programy nauczania oparte na ćwiczeniach edukacyjnych uwzględniających sfery rozwoju i poziomy wiekowe (określone przy pomocy PEP-R);
- preferowanie kodu wizualnego w komunikowaniu się z dzieckiem;
- ustrukturowanie fizycznej organizacji przestrzeni.

Elementy terapii behawioralnej:

- trening podstawowy (nauka koncentrowania uwagi na drugiej osobie, uczenie imitowania ruchów i dźwięków);
- praca nad trudnymi zachowaniami (agresją, autoagresją, autostymulacją);
- powodowanie zmian w zachowaniu poprzez manipulowanie konsekwencjami tych zachowań (stosowanie wzmocnień dodatkowych: konkretnych i społecznych);
- rejestracja zachowań.

Stosując elementy systemu edukacyjno-terapeutycznego TEACCH i elementy, terapii behawioralnej, opierano się w dużej mierze na następujących podręcznikach:

1) Schopler E., Lansing M., Waters L. (1994): *Ćwiczenia edukacyjne dla dzieci autystycznych*, SPOA, Gdańsk;
2) Schopler E., Reichler R., Lansing M. (1995): *Techniki nauczania dla rodziców i profesjonalistów*, SPOA, Gdańsk;
3) Lovaas I. (1993): *Nauczanie dzieci niepełnosprawnych umysłowo*.

(Podręczniki te były udostępniane wcześniej terapeutom w wersji roboczej).

Ponadto dzieci z Ośrodka i Poradni wykonywały codziennie ćwiczenia ruchowe metodą Stymulowanych Seryjnych Powtórzeń (SSP), opracowaną przez prof. Z. Szota (1994, 1998). Grupa dzieci z Ośrodka miała możliwość uczestniczenia (raz w tygodniu) w zajęciach hipoterapeutycznych (Lisiecka, Sarnowska, 1998). Do zajęć wspomagających terapię edukacyjno-behawioralną należały również zajęcia mające na celu usprawnienie integracji sensorycznej. Część dzieci z Ośrodka (15 osób) uczestniczyła w zajęciach prowadzonych metodą dobrego startu (Bogdanowicz, 1994); raz lub kilka razy w tygodniu. U dzieci z Ośrodka i Poradni stosowano również elementy terapii sensorycznej, opartej na koncepcji C.H. Delacato i modelu pracy w Instytucie Wahrnehmungstherapie w Bremie. Dzieci miały również możliwości uczestniczenia w zajęciach prowadzonych metodą W. Sherborne (w Ośrodku lub podczas zajęć instruktażowych dla rodziców).

Zespół terapeutów z Ośrodka i Poradni zdobył duże doświadczenie w stosowaniu wyżej opisanych metod, dzięki licznym szkoleniom między innymi pod patronatem Krajowego Towarzystwa Autyzmu w Wielkiej Brytanii oraz ścisłej współpracy z Uniwersytetem i ośrodkami dla osób autystycznych w Oslo w Norwegii, a także z oddziałem TEACCH na Uniwersytecie Północnej Karoliny w USA. Wszystkie szkolenia z udziałem specjalistów z kraju i zagranicy zorganizowane były dzięki Stowarzyszeniu Pomocy Osobom Autystycznym w Gdańsku.

W Ośrodku terapię prowadzili pedagodzy i psychologowie. Grupa dzieci z Poradni odbywała zajęcia terapeutyczne w warunkach domowych, klasach lub grupach przedszkolnych. Tak jak w Ośrodku, jeden terapeuta pracował tam z jednym dzieckiem. W jedenastu przypadkach dzieci spoza Trójmiasta terapię prowadzili nauczyciele (pedagodzy specjalni lub psychologowie), którzy mieli możliwość zapoznania się z modelem pracy w Ośrodku i uczestniczenia w szkoleniach.

Badanie testem CARS (*Childhood Autism Rating Scale*) całej grupy dzieci (n=40) przed podjęciem terapii pozwoliło na wyodrębnienie dwóch podgrup:

I – dzieci z autyzmem lekkim – umiarkowanym – 15 osób,

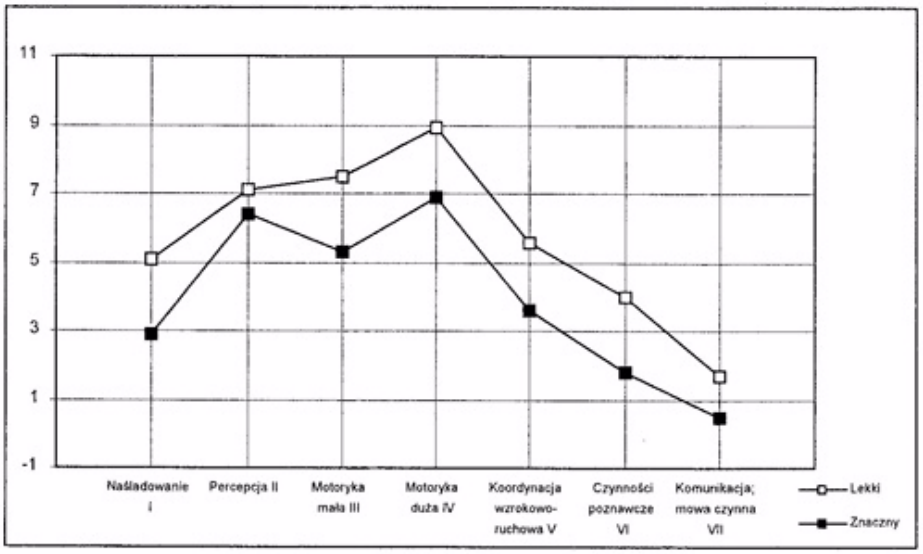
II – dzieci z autyzmem znacznym – 25 osób.

Następnie dokonano porównania w tych grupach profilów w Skali Rozwoju w Profilu Psychoedukacyjnym PEP-R.

Tab. 5. Średnie zadań zaliczonych w PEP-R w badaniu I w grupie z autyzmem znacznym i w grupie z autyzmem lekkim

Badanie 1	Skale						
Zadania zaliczone	I	II	III	IV	V	VI	VII
Autyzm lekki	5,1	7,1	7,5	8,9	5,6	4,0	1,7
Autyzm znaczny	2,9	6,4	5,3	6,9	3,6	1,8	0,5
Razem	3,7	6,6	6,1	7,6	4,4	2,6	0,9

Ryc. 5. Profil średnich wyników zadań zaliczonych w PEP-R w pierwszym badaniu w grupie z autyzmem znacznym i lekkim – umiarkowanym



Analiza statystyczna wykonana przy użyciu testu F wykazała, że grupa z autyzmem lekkim – umiarkowanym uzyskała wyższe wyniki w skali PEP-R niż dzieci z autyzmem znacznym. Tylko w Skali Percepcji wyższy wynik w grupie z autyzmem lekkim okazał się nieistotny statystycznie. W pozostałych sześciu skalach również były statystycznie istotne.

Porównano również wartości wyników ogólnych w PEP-R (sumy 7 skal) w tych dwóch grupach.

Tab. 6. Porównanie średnich wyników ogólnych w PEP-R

Poziom autyzmu w badaniu I	N	x	df	t	p
Lekki – umiarkowany	15	40,1	38	37	0,0007
Znaczny	25	27,3			

Zastosowanie statystyki t-Studenta, pozwala na stwierdzenie, że dzieci z autyzmem lekkim – umiarkowanym uzyskują w PEP-R istotnie wyższy średni wynik ogólny niż dzieci z autyzmem znacznym.

Wykazano, że większe nasilenie autyzmu wiąże się z niższym poziomem rozwoju psychoruchowego, a mniejsze nasilenie autyzmu z wyższym poziomem rozwoju psychoruchowego. Uzyskiwane wyniki są zgodne z badaniami Eaves i Ho (1996), Bartaka i Ruttera (1976), De Myer (1974), Wing i Gould (1979), mówiącymi o związku niższego ilorazu inteligencji z większym nasileniem autyzmu. Zaprezentowane badania własne dowiodły, że jakościowe zaburzenia w relacjach społecznych i w komunikacji oraz stereotypowe wzorce zachowań zainteresowań, jako osiowe objawy w autyzmie, pozostają w ścisłym związku z funkcjonowaniem umysłowym dziecka, który przejawia się w poziomie rozwoju psychoruchowego. Newson (1989, za: Pisula, 1993) uważa, że sfery te wpływają wzajemnie na siebie. Przyjęte w badaniach własnych założenie postuluje, iż bardzo trudno jest określić związek pomiędzy rozwojem psychoruchowym a stopniem autyzmu według schematu „przyczyna – skutek". Wiąże się to ze specyfiką autyzmu dziecięcego, jako zaburzenia pojawiającego się przed 3. rokiem życia, kiedy funkcje poznawcze i społeczne nie są jeszcze w pełni ukształtowane. Przyczyną niewykazania istotnie statystycznej różnicy w Skali Percepcji pomiędzy grupą z autyzmem znacznym a grupą z lekkim, może być fakt, iż umiejętności związane z tą sferą należą do „mocnych stron" osób z autyzmem (zwracał już na to uwagę Kanner) i niezależnie od stopnia autyzmu dzieci uzyskują w Percepcji wyższe wyniki.

W celu oceny, czy istnieje związek pomiędzy stopniem autyzmu a profilem rozwoju psychoruchowego, poddano analizie porównawczej kształt profili rozwoju (jego mocne i słabe strony) oraz poziom dysharmonii rozwoju psychoruchowego, w grupach z autyzmem lekkim – umiarkowanym i znacznym.

Tab. 7. Poziom dysharmonii w rozwoju psychoruchowym w grupie z autyzmem lekkim – umiarkowanym i w grupie z autyzmem znacznym w pierwszym badaniu

Stopień autyzmu	Poziom rozwoju	Poziom dysharmonii
Autyzm lekki – umiarkowany	5,72	2,4
Autyzm znaczny	3,90	2,4

Powyższe zestawienie wskazuje, że współczynnik poziomu dysharmonii średniego profilu rozwoju w grupie z autyzmem lekkim nie różni się od współczynnika dysharmonii, w grupie z autyzmem znacznym. Rycina 5 ukazuje, iż kształt profilu w grupie z autyzmem znacznym i lekkim jest bardzo zbliżony (tzn. wyniki wyższe i wyniki niższe w obu grupach są uzyskiwane w tych samych skalach). Dzieci autystyczne, niezależnie od stopnia autyzmu, uzyskują wyższe wyniki w takich skalach, jak:

- percepcja,
- motoryka mała,
- motoryka duża,
- koordynacja wzrokowo-ruchowa.

Dokonując pomiaru wpływu procesu terapeutycznego na stopień autyzmu, całą grupę dzieci poddano badaniu testem CARS przed podjęciem terapii i po roku jej trwania. W całej grupie średni wynik globalny w skali CARS wyniósł w I badaniu 39,4, wskazując na autyzm znaczny. W badaniu II średni wynik w skali CARS 35,5 wskazywał na autyzm lekki – umiarkowany. Zastosowanie testu t-Studenta wykazało, że różnica ta była istotna statystycznie.

Dzieci w I badaniu z autyzmem lekkim – umiarkowanym w II badaniu w 93% pozostają w tym stanie, a w 6,7% przechodzą na poziom autyzmu znacznego. Natomiast u 48% dzieci, które były w badaniu I ocenione jako autystyczne w stopniu znacznym, w badaniu II stwierdzono autyzm lekki – umiarkowany. 52% dzieci ocenionych jako autystyczne w stopniu znacznym w badaniu I, pomimo oddziaływań terapeutycznych, pozostało na tym poziomie.

Na uwagę zwraca fakt, iż żadnemu dziecku nie udało się przejść do grupy z normą. Być może na to, że żadne dziecko nie wyszło z autyzmu, wpłynął czas podjęcia pierwszych oddziaływań terapeutycznych. Cała badana grupa 40 dzieci rozpoczęła terapię po ukończeniu 3. roku życia. Zdaniem Lovaasa tylko wczesna interwencja (około 2. roku życia) umożliwia dziecku pozbycie się cech patologicznych i dalszy prawidłowy rozwój (model terapii Lovaasa opisany został w rozdziale 5.). L. Kanner, który po raz pierwszy opisał autyzm, uważał ten syndrom za zaburzenie wieku dziecięcego. Współcześnie większość badaczy uważa, iż autyzm jest chronicznym, trwającym całe życie zaburzeniem. Podzielany jest pogląd, iż dzieci nie wyrastają z autyzmu, chociaż niektóre charakterystyczne cechy zmieniają się w okresie dojrzewania i późniejszym. Mesibov, Schopler, Schaffer (1989) objął badaniami skalą CARS 89 osób, które były badane przed 10. rokiem życia (x_{wieku} = 8;7), drugi raz po 13. roku życia (x = 15;9). Uzyskane przez niego wyniki wskazują na istotną zmianę poziomu autyzmu. W pierwszym badaniu wynik globalny wyniósł 38,47 (autyzm w stopniu znacznym), w drugim 35,54 (autyzm w stopniu lekkim – umiarkowanym). Przyczyn dużej poprawy (w krótkim okresie czasu), jaką odnotowano w badaniach własnych, należy poszukiwać w strukturze procesu terapeutycznego oraz badanej grupie. Schopler, Renner (1988), omawiając skalę CARS, zwracają uwagę, iż często między I a II oszacowaniem występuje efekt poprawy, pojawiający się po początkowych staraniach terapeuty w pracy z dzieckiem, które wcześniej nie uczestniczyło w terapii. Ponieważ 60% dzieci z badanej grupy dłużej (ponad 1 rok) uczestniczyło w terapii, trudno wyjaśnić uzyskane wyniki tylko efektem opisanym przez Schoplera. Wydaje się, że bardziej znaczącej przyczyny zmian w poziomie autyzmu pomiędzy I a II badaniem, należy szukać w strukturze programu terapeutycznego. Specyficznym wyróżnikiem tego standardowego programu był fakt, że wobec wszystkich dzieci, niezależnie od czasu trwania wcześniejszej terapii, po raz pierwszy zastosowane zostały elementy systemu edukacyjno-terapeutycznego TEACCH E. Schoplera.

W toku dalszej analizy wyników badań własnych, w skali CARS rozpatrywano zmiany w poszczególnych podskalach, w całej badanej grupie. Analiza statystyczna, wykonana przy zastosowaniu testu znaków, wykazała istnienie istotnych różnic wyników w 13 skalach (na 15) testu CARS przed i po terapii. Cała badana grupa w badaniu II uzyskała w tych skalach niższe wyniki świadczące o poprawie. W dwóch skalach: IV – posługiwanie się ciałem, XIV – poziom i harmonijność rozwoju intelektualnego, zmiany okazały się nieistotne statystycznie.

Wśród 13 skal, w których wyniki ulegały istotnej zmianie, największa poprawa (obniżenie wyników) wystąpiła w:

- I naśladowanie;
- VI adaptacja do zmian;
- IX posługiwanie się zmysłami smaku, węchu, dotyku;
- X lęk i niepokój.

Najmniejsze (ale istotne) zmiany wystąpiły w skalach:

- I kontakty społeczne;
- III reakcje emocjonalne;
- XII komunikacja niewerbalna;
- XIII poziom aktywności;
- VIII reakcje słuchowe.

Następnie podjęta została analiza podgrupy dzieci, którą stanowiło 12 osób, które w pierwszym badaniu miały poziom autyzmu znaczny, a w drugim *lekki – umiarkowany*. Autorka starała się uzyskać odpowiedź na pytanie: które skale zadecydowały o globalnej poprawie w tej grupie?

Skalami, w których wystąpiła istotna poprawa, okazały się:

I. kontakty społeczne;
II. naśladowanie;
III. reakcje emocjonalne;
VI. adaptacja do zmian;
IX. smak, węch, dotyk;
X. lęk i niepokój;
XI. komunikacja werbalna;

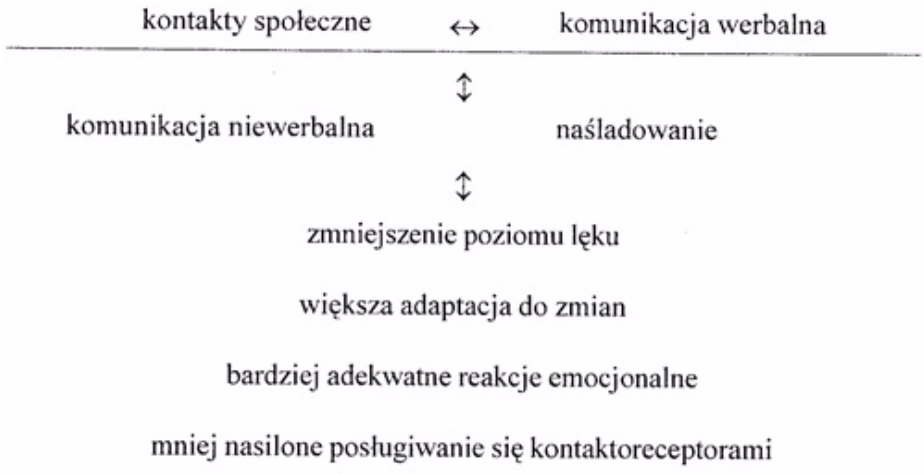
XII. komunikacja niewerbalna.

Większość zachowań, które opisują powyższe skale, jest ze sobą ściśle związana i zależna. Wydaje się, że przede wszystkim kontakty społeczne i rozwój komunikacji są tymi sferami, które inicjują dalsze zmiany. Kiedy dziecko zaczyna zwracać uwagę na ludzi, tolerować i inicjować bliższy kontakt, który ma w coraz większym stopniu charakter osobowy to wówczas staje się możliwe zainteresowanie dziecka czynnością naśladowania. Naśladowanie prostych ruchów, dźwięków lub nieskomplikowanych czynności domowych stanowi podstawę uczenia się coraz bardziej złożonych umiejętności. Większe zainteresowanie się światem ludzi powoduje również, iż dziecko coraz bardziej rozumie i wykorzystuje komunikaty niewerbalne. Przejawia się to posługiwaniem się bardziej precyzyjnym gestem wskazywania; mimika i postawa ciała też stają się bardziej adekwatne. Dzieci, u których występują znaczne nieprawidłowości w posługiwaniu się komunikacją niewerbalną, wykonują dziwne lub niezwykłe gesty, nie są także świadome znaczenia związanego z gestami lub wyrazami twarzy innych osób. W lżejszych przypadkach mogą tylko prowadzić rękę dorosłego w stronę pożądanego przedmiotu, ale są generalnie niezdolne do wyrażenia swoich potrzeb poprzez gesty lub dokładne wskazywanie (Schopler, Reichler, Renner, 1988). Według Jaklewicz (1993) dobrą prognozą przy „wychodzeniu" z autyzmu jest rozwijający się kontakt słowny dziecka z otoczeniem i wzbogacanie słownika. Prezentowane tu badania również wskazują na polepszenie się komunikacji werbalnej. Dziecko wchodzące w interakcje społeczne i posługujące się większym stopniu komunikatami werbalnymi, bardziej rozumie otaczający je świat i przez to może śmielej i chętniej wchodzić z nim w relacje. Otoczenie jest spostrzegane przez dziecko jako bardziej przewidywalne i bezpieczne. Uzyskane w tej pracy rezultaty wskazują na zmniejszenie się reakcji lękowych, co jest w dużym stopniu uwarunkowane wyżej opisanymi czynnikami. Już w 1967 r. Rutter (za: Garfin, Callon, 1988) wskazywał na zmniejszenie się przejawów lęku i niepokojów w okresie dojrzewania. Volkmar (1985, za: Garfin, Callon, 1988) twierdzi, że jeżeli lęk utrzymuje się, to starsze osoby autystyczne mogą adaptować strategie, które

zminimalizują wpływ lęku na życie codzienne. Analiza wyników wykazała również większą adaptację do zmian. Dziecko z łagodnymi nieprawidłowościami w tym zakresie może zrobić awanturę, gdy zostanie zabrane do innego sklepu lub zawiezione do szkoły inną trasą, ale pomimo tego można je uspokoić. Większa adaptacja do zmian może być spowodowana mniejszymi lękiem oraz poszerzającym się repertuarem zachowań i zabaw. Dziecko dzięki naśladowaniu i uczeniu spotyka się i przyzwyczaja do coraz większej liczby zachowań, przedmiotów i sytuacji, przez co zmniejsza się nadmierne przywiązanie do ograniczonego repertuaru zainteresowań i aktywności. Analizując zmiany, jakie zachodzą w okresie dojrzewania, Rutter (za: Garfin, Callon, 1988) dostrzegł łatwiejszą adaptację do wydarzeń życiowych wśród osób autystycznych. Bemporad (1967, za: Garfin, Callon, 1988) w studium przypadku opisywał zmianę nieadaptacyjnego uporu w kompulsywne rytuały związane z umiejętnościami życia codziennego (ubieranie się, kładzenie się do łóżka). Eaves i Ho (1996), dokonując opisu rezultatów 4-letniej terapii grupy 76 autystycznych dzieci, wskazują, iż bardziej niż język i zachowania społeczne ulegały poprawie zachowania związane z ograniczonymi zainteresowaniami, elastycznością i zaburzeniami zmysłów. Przeciwna zależność wydaje się występować w grupie wysoko funkcjonujących autystyków, w której Piven (1996), dokonując badań retrospektywnych, odnotował znaczące polepszenie się zachowań w zakresie społecznej interakcji i komunikacji niż w zakresie repetytywnych, sterotypowych zainteresowań i aktywności. W moich badaniach, podobnie jak w badaniach Eaves, Ho (1996) i Mesibova, Schoplera, Schaffera (1988) (u tych ostatnich oprócz reakcji wzrokowych) odnotowano polepszenie umiejętności w posługiwaniu się zmysłami. W całej badanej grupie dotyczyło ono zmysłu wzroku i słuchu oraz smaku, węchu i dotyku. W wyróżnionej w moich badaniach grupie dzieci, które przeszły na poziom autyzmu lekkiego ze znacznego, istotna zmiana wystąpiła jedynie w zakresie smaku, węchu i dotyku. Może wynika to z faktu, że kiedy dziecko zaczyna posługiwać się przedmiotami zgodnie z ich funkcją, powoduje to ograniczenie użycia kontaktoreceptorów, takich jak: smak, węch, dotyk. Dziecko

autystyczne w mniejszym stopniu postukuje, potrząsa przedmiotami, wącha lub oblizuje je.

Ryc. 6. Schemat zmian w przebiegu procesu terapeutycznego w grupie dzieci z autyzmem znacznym w I badaniu, które w II badaniu przeszły na poziom autyzmu lekkiego



Mesibov, Schopler, Schaffer (1989), porównując efekty wieloletniej terapii, nie zaobserwowali istotnych zmian w skali CARS świadczących o poprawie w 5 na 15 testów CARS. Były to: kontakty społeczne, reakcje emocjonalne, reakcje wzrokowe, lęk i nerwowość, poziom i harmonijność rozwoju intelektualnego. Szczególnie uderzający był dla Mesibova i Schoplera i ich zespołu brak postępu w kontaktach społecznych. Autor ten sugeruje, że zainteresowanie ludźmi wzrasta wraz z wiekiem w grupie osób autystycznych, jednak jego zdaniem należy odróżnić zainteresowanie ludźmi od rzeczywistych umiejętności społecznych. W autyzmie według niego zwiększa się samo zainteresowanie ludźmi, a nie umiejętności w tym zakresie. W jego badaniach dotyczących okresu terapii od dzieciństwa poprzez okres dojrzewania, odnotowano natomiast istotne zmiany w skalach: imitacji, adaptacji do zmian, posługiwania się ciałem, posługiwania się przedmiotami, reakcji słuchowych, smaku, węchu i dotyku, komunikacji werbalnej i niewerbalnej, poziomu aktywności. W porównaniu z wynikami badanej przeze mnie całej grupy, wyniki uzyskane przez Mesibova

i Schoplera są nieco mniej optymistyczne (więcej podtestów CARS, w których zmiana okazała się nieistotna, aczkolwiek zmiany w wyniku globalnym wystąpiły w tym samym zakresie). Zasadniczą przyczyną, która mogła spowodować te różnice, jest czas i okres terapii. W moich badaniach był to czas stosunkowo krótki (1 rok) i nie objął on okresu dojrzewania. Ponieważ okres dojrzewania przynosi w wielu przypadkach pogorszenie funkcjonowania, to prawdopodobnie stanowiło to przyczynę nieco gorszych rezultatów w badaniach Mesibova i Schoplera (drugie badanie objęło dzieci po 13. roku życia, średni wiek wyniósł 15,9).

Aby ocenić wpływ procesu terapeutycznego na poziom rozwoju psychoruchowego, porównano wyniki w poszczególnych sferach Skali Rozwoju PEP-R w całej grupie dzieci, przed i po roku terapii. We wszystkich skalach PEP-R po roku terapii, wyniki w całej grupie były wyższe niż przed podjęciem terapii.

Tab. 8. Wartości średnie zmiany w skalach PEP-R w całej grupie

Skale PEP-R	Średnia	wartość t	df	P
Naśladowanie	2,03	10,24	78	*0,000
Percepcja	1,15	4,16	78	*0,000
Motoryka mała	1,50	6,62	78	*0,000
Motoryka duża	1,15	4,00	78	*0,000
Koordynacja wzrokowo-ruchowa	1,25	6,20	78	*0,000
Czynności poznawcze	1,55	7,22	78	*0,000
Komunikacja; mowa czynna	0,95	4,31	78	*0,000

Zastosowanie statystyki t-Studenta wykazało, że wyniki we wszystkich skalach PEP-R są istotnie wyższe w badaniu II niż w badaniu I (p=0,000). Potwierdzona została hipoteza, że oddziaływania terapeutyczne powodują wzrost poziomu rozwoju psychoruchowego. Analizując średnie zmiany w poszczególnych skalach PEP-R, należy odnotować, że największa zmiana nastąpiła

w naśladowaniu, najmniejsza zaś w mowie czynnej. Największą poprawę w sferze naśladowania można wiązać ze strukturą procesu terapeutycznego, w którym naśladowanie było sferą „priorytetową", która miała inicjować i wspomagać zmiany w innych obszarach. Najmniejsza (aczkolwiek istotna statystycznie) zmiana w komunikacji, mowie czynnej, świadczy o problemach w tym obszarze w grupie z autyzmem (analiza profilu wyników w całej grupie, wykazała największą słabość w sferze werbalnej), które w małym zakresie można zmodyfikować dzięki oddziaływaniom terapeutycznym.

W celu oszacowania wpływu oddziaływań terapeutycznych na poziom dysharmonii w rozwoju psychoruchowym, dokonano porównania poziomu dysharmonii w całej grupie dzieci autystycznych przed podjęciem terapii i po roku jej trwania (oparto się na wynikach w Skali Rozwoju PEP-R). Nie potwierdzona została hipoteza, zakładająca, iż oddziaływania terapeutyczne powodują zmniejszenie dysharmonii w profilu rozwoju psychoruchowego. Badania własne wykazały, że mimo wzrostu ogólnego poziomu rozwoju psychoruchowego po roku terapii, poziom dysharmonii w całej badanej grupie nie uległ zmianie (patrz: tab. 7).

Podsumowując wyniki analizy zebranego materiału badawczego, można stwierdzić, iż:

1) Stopień autyzmu jest związany z poziomem rozwoju psychoruchowego.
2) Ogólny poziom rozwoju dzieci z autyzmem wskazuje na upośledzenie w stopniu umiarkowanym i znacznym.
3) Stopień autyzmu nie jest związany z jakościowym zróżnicowaniem rozwoju psychoruchowego. Dzieci autystyczne niezależnie od stopnia autyzmu prezentują taki sam profil wyników, który charakteryzują dysharmonie.
4) Proces terapeutyczny wpływa na zmniejszenie stopnia autyzmu.
5) Oddziaływania terapeutyczne wpływają na podwyższenie ogólnego poziomu rozwoju psychoruchowego, nie powodują natomiast zmniejszenia poziomu dysharmonii w rozwoju psychoruchowym.

Obserwowanie w przebiegu procesu terapeutycznego dynamiki zmian w stopniu autyzmu oraz w poziomie i profilu rozwoju psychoruchowego, wskazuje, iż deficyty związane z niezmiennością wzoru umiejętności (profilem) mogą być szczególnie istotne w przebiegu autyzmu i jego genezie. W świetle otrzymanych wyników znacząco zaburzoną sferą wydaje się być komunikacja, mowa czynna, w której badane dzieci uzyskały najniższy wynik i którą to sferę w mniejszym stopniu, w porównaniu z innymi obszarami, można modyfikować poprzez oddziaływania terapeutyczne.

Odnotowany w przeprowadzonych badaniach fakt zdolności do podwyższania przez dzieci autystyczne ogólnego poziomu rozwoju psychoruchowego, przy braku zmian w poziomie dysharmonii profilu umiejętności, świadczyć może o organicznie uwarunkowanym specyficznym wzorze umiejętności w grupie z autyzmem. Wiele danych uzyskanych przez innych autorów wskazuje, że również w większym zakresie niż profil umiejętności, stopień autyzmu podlega zmianom w miarę upływu czasu (efekt ten również, wykazano w badaniach własnych). W świetle przeprowadzonych badań jedynie profil umiejętności nie uległ istotnym zmianom, co może przemawiać za szczególną rolą tego deficytu w genezie i przebiegu autyzmu.

Na podstawie uzyskanych wyników badań własnych, można sformułować pewne przesłanki, które wskazują, iż w terapii dzieci autystycznych powinno zaakceptować się ich specyficzny wzorzec umiejętności, koncentrując się na stworzeniu dziecku warunków, umożliwiających podwyższenie poziomu rozwoju psychoruchowego. Proces terapeutyczny powinien charakteryzować się ustrukturyzowaniem, uwzględnieniem aktualnego poziomu umiejętności dziecka oraz oszacowaniem sfery najbliższego rozwoju. Przeprowadzone badania dowiodły, iż terapia edukacyjno-behawioralna, koncentrując się na uczeniu dzieci konkretnych zachowań i podnoszeniu umiejętności w poszczególnych sferach rozwoju psychoruchowego, wpływa istotnie na zmniejszenie stopnia zaburzeń autystycznych.

5. Wybrane formy terapii osób autystycznych

5.1. Niedyrektywne formy terapii

Zasady niedyrektywnej terapii zabawowej, opracowane przez V. Axline (1947, za: Schopler,1994, Bokus, 1979) zostały oparte na Rogersa koncepcji terapii niedyrektywnej. Rogers (Sołowiej, 1988) podkreślał u nauczyciela postawę akceptacji, zaufania i nagradzania, jako wyraz poszanowania ucznia, jego uczuć i opinii. Nauczyciel powinien też cechować się ufnością, wiarą w zdolności rozwoju każdej jednostki, w jej umiejętność doskonalenia się i dojrzewania. Taka postawa zdaniem Rogersa powoduje nawiązanie więzi uczuciowych pomiędzy uczniem a nauczycielem.

Axline (ibidem), opierając się na tych założeniach, sformułowała osiem podstawowych zasad pracy z dzieckiem:

1. Ustanowienie porozumienia, wytworzenie przez terapeutę ciepłych, przyjacielskich stosunków z dzieckiem.
2. Całkowita akceptacja dziecka – takiego, jakim ono jest.
3. Wytworzenia atmosfery swobody, zapewnienie dziecku możliwości pełnego wyrażania swoich uczuć.
4. Rozpoznawanie i odzwierciedlanie uczuć dziecka przez terapeutę.
5. Szanowanie dziecka. Terapeuta traktuje dziecko jako zdolne do rozwiązania własnych problemów i za to odpowiedzialne.
6. Dziecko kieruje przebiegiem spotkań.
7. Terapeuta nie przyspiesza terapii.
8. Przypisywanie dużego znaczenia do określonych ograniczeń (dziecku nie wolno niczego niszczyć, atakować innych osób, terapeuta nie może narażać dziecka na niebezpieczeństwo).

W terapii niedyrektywnej bardzo ważną rolę odgrywa „*podążanie za dzieckiem*". Terapeuta przyjmuje propozycję zabawy ze strony dziecka, naśladuje jego zachowanie oraz akceptuje fakt, że dziecko może odrzucić proponowane przez niego formy aktywności. Głównym celem jest nawiązanie kontaktu z dzieckiem. Terapeuta jest partnerem dziecka, który chce się włączyć w świat przeżyć dziecka, poprzez przyjęcie postawy ucznia, nie nauczyciela.

W Polsce zasady terapii niedyrektywnej w pracy z dziećmi autystycznymi były wprowadzone przez Olechnowicz (1983). Koncepcja Olechnowicz była rozwijana i kontynuowana przez Grodzką (1984) oraz Kościelską i Czownicką (1981). „*Dziennik terapeuty*" Grodzkiej (1984) jest bardzo ciekawym opisem praktycznego zastosowania tej metody w nawiązywaniu kontaktu z dzieckiem i w prowadzeniu terapii w domu rodzinnym. Grodzka zwraca uwagę na zastosowanie materiałów nieustrukturyzowanych, takich jak woda, kasza, masa solna, które umożliwiają dziecku szybkie zobaczenie efektu swojej pracy (łatwo też w taką zabawę może włączyć się dorosły, naśladując dziecko).

Zdaniem Olechnowicz (1983), dziecko bardzo często w początkowym okresie terapii jest przestymulowywane. „*Bombardowanie*" wielością bodźców, oczekiwań może spowodować, iż dziecko wycofa się z kontaktu lub w bardzo zdecydowany, nieraz dramatyczny sposób od tej stymulacji się odetnie. Szczególną rolę w początkowym okresie terapii powinno odgrywać „*podążanie za dzieckiem*" poprzez przede wszystkim naśladowanie zachowań dziecka. Zdaniem Olechnowicz powtarzanie form aktywności dziecka daje mu możliwość odczucia, że jest sprawcą działania innej osoby i włączenia się do dialogu behawioralnego z dorosłym.

Wielu terapeutów (w tym również autorka tej pracy) relacjonują, iż często pierwszy moment nawiązania kontaktu wzrokowego z dzieckiem autystycznym, poczucie, że jest się zauważonym przez dziecko, następują w sytuacji naśladowania zachowań dziecka (np. terapeuta podobnie jak dziecko wprawia w ruch wirowy jakiś przedmiot). Imitując różne formy aktywności dziecka, można je później stopniowo zmieniać, uważając, aby nie zerwać tego bezsłownego dialogu. Dzieci autystyczne, bawiąc się w ten swoisty

sposób z terapeutą, są zazwyczaj bardzo zadowolone i okazują wyraziście swoje pozytywne emocje. Kościelska i Czownicka (1981) podkreślają przede wszystkim rolę terapii niedyrektywnej w obniżaniu poziomu lęku u dziecka poprzez uproszczenie środowiska, aby stało się one mu znajome, łatwe do przewidzenia i kontrolowania. Otoczenie powinno być pozbawione intensywnych i licznych bodźców, a dziecko powinno mieć możliwość wybierania preferowanych przez siebie aktywności, w atmosferze bezpieczeństwa i przyzwolenia.

B. N. Kaufman (1990, 1991), podejmując wraz z całą rodziną intensywną, zakończoną sukcesem, rehabilitację półtorarocznego syna Rauna, przyjął postawę pełnej akceptacji zachowań swojego dziecka. „*Gdy Raun godzinami kręcił talerzami w swoim pokoju, Suzi i ja i każdy, kto tylko był w domu, zbierał talerze i patelnie i kręcił je obok niego. Czasami aż siedmioro nas siedziało z nim pośród wirujących przedmiotów, przekształcając jego »izmy« w coś radosnego, akceptowanego, dokonującego się wśród ludzi. Stało się to naszym sposobem na bycie z nim, wykazywaniem mu tą drogą, że jest w porządku, że go kochamy takim, jakim jest, troszczymy się o niego* [...]" (Kaufman, 1990, s. 44). Wytrwała praca, własne pomysły wypracowane przez rodzinę Kaufmanów w dużym stopniu uwarunkowane były brakiem możliwości otrzymania pomocy ze strony specjalistycznych placówek (był to początek lat siedemdziesiątych). Małżeństwo Kaufmanów utworzyło własny ośrodek szkoleniowo-terapeutyczny „*The Option Institute*", który służy pomocą innym rodzicom. W Polsce dzięki fundacji „*Synapsis*" ukazały się dwie książki B. Kaufmana, prezentujące metodę opcji na podstawie opisu własnych doświadczeń autora: Przebudzenie syna (1990, wyd. II – 1994); Uwierzyć w cud (1991).

5.2. Terapia „Holding”

M. Welch (Wroniszewski, Golec, 1991; Jaklewicz, 1983), opracowując zasady terapii „*holding*”, oparła się na swoich doświadczeniach terapeutycznych w kontakcie z dziećmi z zaburzeniami relacji emocjonalnych oraz założeniach etologicznych (które w jej pracy zostały zaprezentowane w rozdziale 3.2.). Celem metody „*holding*” jest budowanie lub przywrócenie więzi emocjonalnej pomiędzy matką a dzieckiem, poprzez wymuszanie bliskiego kontaktu fizycznego. W 1978 roku Marta Welch utworzyła Mothernig Centre w Greenwich (USA), w którym podstawową ze stosowanych metod jest „holding”. Na terenie Europy metoda „*holdingu*” (ang. *hold* – trzymać) zaistniała dzięki J. Bayley (Wielka Brytania) i J. Prekop (Niemcy). W Polsce natomiast dzięki działalności naukowej i terapeutycznej prof. H. Jaklewicz i staraniom Fundacji „Synapsis”.

Welch (Wroniszewski, Golec, 1991) wyróżniła 3 fazy w trakcie sesji „holdingu”:

1) Konfrontacja,
2) Odrzucenie,
3) Rozwiązanie.

Podczas całej sesji dziecko trzymane jest przez matkę na kolanach, twarzą w twarz, dziecko obejmuje matkę pod jej ramionami. Matka może przytrzymywać ręce dziecka, kiedy będzie chciało się wyrwać, uderzyć ją lub będzie zainteresowane autostymulacją. Bardzo ważne jest utrzymywanie stałego kontaktu wzrokowego (np. przez skierowywanie dłońmi twarzy dziecka). W sesji może brać udział ojciec lub inna osoba bliska (np. babcia), która obejmując matkę, dostarcza jej istotnego wsparcia emocjonalnego. Rolą terapeuty jest zachęcanie matki do wyrażania swoich uczuć, podczas trwania całej sesji. Zwraca on uwagę, aby matka nie hamowała ekspresji swoich niejednokrotnie gwałtownych emocji, wyrażonych płaczem, podniesionym głosem (którymi domaga się nawiązania kontaktu). Na początku *fazy konfrontacji*

matka przyjmuje pozycję, w której będzie najbliżej dziecka. Jeżeli dziecko jest bardzo niespokojne, wyrywa się, matka może uklęknąć nad nim, przytrzymując nogami ręce dziecka. Matka musi panować nad aktywnością ruchową dziecka. Niektóre dzieci mogą szybko nawiązać kontakt, najczęściej jednak starają się koncentrować uwagę na innych rzeczach (np. na tym, co znajduje się za oknem). Naleganie matki, aby dziecko patrzyło na nią i utrzymywanie bliskiego kontaktu fizycznego powoduje narastający opór u dziecka, który prowadzi do *fazy odrzucenia*. Odrzucenie przejawia się gwałtownymi próbami ucieczki przed obejmowaniem poprzez kopanie, plucie, wywijanie się, płacz, uderzanie głową, którym mogą towarzyszyć niespodziewane reakcje fizjologiczne (wymioty, moczenie). Dzieci, które potrafią wyrażać swoje emocje werbalnie, mogą mówić, że nie kochają matki, wolą od niej innych członków rodziny. Najważniejszym momentem *fazy odrzucenia* jest wyrażenie przez matkę i dziecko najgłębszego żalu, pretensji, niepokojów, które stanowią *katharsis* prowadzący do *fazy rozwiązania*. Walka, płacz, wyrażone żale ustępują miejsca bardzo intensywnej bliskości fizycznej i werbalnej. Welch (Wroniszewski, Golec, 1991) zwraca uwagę na biochemiczne mechanizmy leżące u podstaw tej przemiany. W czasie walki fizycznej, podczas fazy odrzucenia uwalniane są adrenalina i noradrenalina, natomiast podczas ostatniej fazy – endorfiny (endogene opiaty). U zdrowego dziecka endorfiny obniżają poczucie lęku i są uwalniane, kiedy dziecko nawiąże bezpieczny, fizyczny kontakt z matką. W fazie rozwiązania dziecko nawiązuje pełny kontakt, który może trwać do 30 minut podczas sesji.

Warunkiem skuteczności terapii „*holdingu*" według Jaklewicz (1993) jest niedopuszczanie do przerwania kontaktu podczas sesji i doprowadzenie dziecka do pełnego odprężenia. Prekop (Jaklewicz, 1993) uważa, że siła okazywana przez matkę ma podstawowe znaczenie w przełamywaniu bardzo znaczącej u dzieci autystycznych potrzeby omnipotencji.

Terapia „*holdnig*" jest metodą różnie ocenianą, zarówno przez rodziców, jak i profesjonalistów. Dużo kontrowersji wzbudza fakt używania przemocy fizycznej wobec dziecka. Temple Grandin

(1990), poddając krytyce oparty na przemocy charakter terapii „*holding*", stwierdza, że pozytywne rezultaty mogą być osiągnięte poprzez bardziej łagodną formę terapii sensorycznej, która zmniejsza wrażliwość osoby autystycznej na dotyk, co stanowi fizjologiczny proces czuciowy, który nie ma nic wspólnego z matczynym przywiązaniem czy gniewem. Grandin jest zdania, że terapia „*holding*" prawdopodobnie przynosi efekty u osób z niedowrażliwością taktylną. Uważa, że podobne rezultaty można uzyskać poprzez terapię sensoryczną, która aż tak mocno nie angażuje matek, które w ramach terapii „*holding*" bardzo cierpią z powodu poczucia winy za domniemaną utraconą więź z ich dzieckiem.

Chociaż obecnie wiemy, że zaburzona więź z matką nie jest główną przyczyną autyzmu, to często w późniejszym okresie relacji matka dziecko autystyczne może ona ulegać osłabieniu. W odbudowaniu i przywróceniu tej więzi niektórzy dopatrują się wpływu terapii „*holding*". Pomimo braku udokumentowanej empirycznie efektywności tej metody, ma ona wielu zwolenników. Ciekawego opisu na temat wpływu terapii „*holding*" na edukację dziecka autystycznego dostarczają Wroniszewska i Chodkowska (1998), omawiając proces rozwoju swoich autystycznych dzieci. Jedno z nich, Dominik (7,5 lat), w wieku 5 lat został poddany intensywnej terapii według wskazówek Instytutu BIBIC w Anglii, na którą zareagował bardzo pozytywnie. Terapia ta, ukierunkowana na uregulowanie odbioru bodźców przyniosła takie efekty, jak opanowanie treningu czystości, gryzienie pokarmu, reagowanie na dźwięki i rozumienie pierwszych słów. Po 2 i pół roku intensywnej terapii nastąpił kryzys, wyrażający się buntem dziecka. Wówczas zdecydowano się na wprowadzenie terapii „*holding*" pod kierunkiem Jasmin Bayley z Anglii, zawieszając na 2 miesiące ćwiczenia stymulacyjne. Bardzo duże zmiany u Dominika były już widoczne po okresie miesiąca, podczas którego przeprowadzano raz dziennie sesję „*holding*". Dziecko znowu zaczęło się uśmiechać i reagowało radością na każdą propozycję zabawy czy nauki. Po dwóch miesiącach rodzice mogli wrócić do intensywnego programu, stosując równolegle metodę „*holdingu*" i integracji sensorycznej.

Największym osiągnięciem u drugiego dziecka, Pauliny (8 lat), był rozwój mowy. Pierwsze zdanie zostało wypowiedziane po 3 tygodniach terapii „*holding*". Oprócz szybkiego rozwoju mowy zaobserwowano wyciszenie dziecka, poprawę koncentracji uwagi i naśladownictwa. Zanikaniu stereotypii towarzyszyło zwiększenie zainteresowania innymi ludźmi. Dziecko zaczęło całować mamę na dobranoc i głaskać ją. Wroniszewska i Chodowska (*ibidem*), opierając się relacjach innych rodziców, podkreślają, iż metoda „*holdingu*" pomaga pokonać niektóre bariery rozwoju u dzieci. Uważają, iż dzięki „*holdingowi*" dzieci uczą się rozpoznawać mowę ciała matki i rozwijają empatię.

Podsumowując rozważania dotyczące terapii niedyrektywnej i terapii „*holding*", należy stwierdzić, iż brak empirycznych wskaźników efektywności tych metod nie może wyeliminować ani pomniejszyć ich roli w procesie rehabilitacji osób autystycznych. Metody te wydają się odgrywać szczególną rolę w początkowym okresie terapii. Nie narzucające się podążanie za dzieckiem, naśladowanie jego zachowań, ułatwia terapeucie nawiązanie kontaktu z dzieckiem, z którym spotyka się od niedawna. Metoda „*holding*" umożliwia natomiast matce, w atmosferze emocjonalnego wsparcia ze strony innych członków rodziny, pogłębienie kontaktu z własnym dzieckiem i poczucie, jak bardzo siebie nadal potrzebują. Opisany powyżej przypadek Dominika ukazuje w bardzo wyrazisty sposób znaczenie metody „*holding*" w przezwyciężaniu kryzysów, które pojawiają się w bardziej intensywnej, ustrukturyzowanej terapii (edukacyjnej, integracji sensorycznej).

5.3. Terapia zaburzeń sensorycznych w autyzmie wczesnodziecięcym

5.3.1. Ogólne zasady terapii sensorycznej

Terapię zaburzeń sensorycznych należy traktować przede wszystkim jako terapię podstawową (Delacato nazywa ją *„przetrwaniem”*), która nie prowadzi do wyrównania rozległych braków rozwojowych występujących u osób autystycznych. Terapia ta jedynie przygotowuje dziecko, umożliwia nowe doświadczenia w uczeniu się i pomaga złagodzić określone zaburzenia w przetwarzaniu danych percepcyjnych. Terapię zaburzeń sensorycznych powinno się zatem wkomponować w całościową koncepcję pomocy osobom autystycznym.

Zasady terapii zaburzeń sensorycznych (wg Dzikowskiego, 1995):

1. Celem terapii jest oddziaływanie na zaburzone sfery, a nie edukacja dziecka. Dziecko musi być „samo swoim terapeutą”, musi być aktywne, wybierając to, co mu sprawia przyjemność i to, czego w danym momencie potrzebuje. Terapeuta jest narzędziem w rękach dziecka.
2. Terapeuta musi najpierw na sobie doświadczyć wszystkiego, co chce zaproponować dziecku. Następnie na osobie dorosłej lub dziecku powinien poćwiczyć naciąganie, uciskanie, siłę uderzeń. Uzyska wówczas informację zwrotną o tym, czy jego stymulacja nie jest zbyt silna, czy nie sprawia bólu lub może jest za słaba.
3. Należy zmieniać rodzaje i częstotliwość działania bodźca.
4. Tylko przyjemne bodźce zostaną zintegrowane przez układ nerwowy.
5. Dostarczając dziecku jakiś bodziec należy obserwować reakcję dziecka (należy pamiętać, że reakcje pozytywna lub negatywna mogą być odroczone i w zależności od zachowania dziecka powinno się kontynuować, przerwać lub modyfikować

oddziaływania. Zdaniem Delacato (1995) bodźce powinny mieć taką częstotliwość, natężenia i czas trwania, aby mogły być spokojnie odebrane przez dziecko.

W Instytucie Wahrenehmungstherapie und Intervision w Bremie (Dzikowski, 1995) dużą rolę odgrywają szkolenia rodziców, którym przekazywane są informacje dotyczące neurofizjologicznych podstaw procesu spostrzegania. Powoduje to, że rodzice zaczynają widzieć głębszy sens kołysania dzieci, masowania kończyn itp.

5.3.2. Techniki stosowane w terapii zaburzeń sensorycznych

Techniki, które są stosowane w terapii zaburzeń sensorycznych, najlepiej zaprezentować w odniesieniu do poszczególnych sfer zmysłów. Najważniejszą wspólną cechą tych technik, ich celem, jest wyrobienie tolerancji u dziecka na bodźce pochodzące z zewnątrz i kontrolowania ich przez terapeutę, a nie samo dziecko (Delacato, 1995).

Nadwrażliwość dotykowa – hamowanie odruchu obronnego przed dotykiem najlepiej osiągane jest poprzez dostarczanie bodźców głębokich (proprioreceptywnych). Stymulacja proprioreceptywna polega na stosowaniu mocnego nacisku na różne części ciała przy użyciu woreczków, ciężkich piłek, materiałów lub poprzez ręce. Należy pamiętać o zmianie rytmu i siły bodźca, aby stymulacja nie była monotonna. Drugim etapem przełamywania obronności dotykowej jest stymulacja dotykowa części ciała, które są najmniej wrażliwe na dotyk, przy wykorzystaniu takich materiałów, jak pianki, kremy, pędzle, dłonie.

Zbyt mała wrażliwość na dotyk (*niedowrażliwość*) – należy przede wszystkim zwrócić uwagę na te miejsca na ciele, które są uszkadzane przez dziecko poprzez uderzanie, gryzienie. Te obszary wymagają najbardziej intensywnej stymulacji. Powinno stosować się takie oddziaływania, jak głęboki masaż, pocieranie różnymi materiałami, zmiany temperatury wody (Delacato, 1995). McClure i Holts-Yots (1991, za: Grandin, 1992) donoszą, iż ucisk przez łupki (podobnych do stosowanych przy unieruchamianiu złamanej ręki) lub gąbką redukują autoagresywne zachowania związane z danym obszarem ciała.

Delacato (1995) zaleca, aby u dzieci z nadwrażliwością w zakresie słuchu, wzroku lub smaku i węchu, chronić dziecko przed kontaktem z silnymi, intensywnymi bodźcami. Dla dzieci z *nadwrażliwością słuchową* korzystne będzie przebywanie w pomieszczeniach,

w których znajdują się wytłumiające dźwięki zasłony, dywany (nie powinno tam być gładkich lub glazurowanych podłóg). Nie należy przebywać z dzieckiem w zatłoczonych, hałaśliwych miejscach. Zalecane jest również mówienie szeptem do dziecka. Przy *nadwrażliwości wzrokowej* powinno się wyeliminować jaskrawe i migoczące światło oraz błyszczące przedmioty. W terapii dzieci, u których stwierdzono *nadwrażliwość smakową*, wprowadza się po kropelce nowe jedzenie, zaczynając od smaków łagodnych, przechodząc na końcu do potraw kwaśnych i gorzkich. Skutki *nadwrażliwości węchowej* można znacznie złagodzić poprzez umiarkowane używanie pachnących kosmetyków i potraw. Aby funkcjonowanie tego zmysłu unormowało się, należy po wyeliminowaniu bodźców silnie stymulujących, prezentować dziecku różne łagodne zapachy.

Postępowanie terapeutyczne z dziećmi, u których stwierdzono niedowrażliwość w jakimś jednym lub kilku zakresach powinno przede wszystkim polegać na zróżnicowanej, intensywnej stymulacji bodźcami związanymi z daną zaburzoną modalnością. Dziecko z *niedowrażliwością w zakresie słuchu* powinno mieć prawo, aby w ciągu dnia pohałasować trochę, pokrzyczeć bez negatywnych konsekwencji ze strony otoczenia. Należy je zainteresować takimi urządzeniami, jak mikrofon, wzmacniacz dźwięku, magnetofon, które mogą być przydatne w stymulacji rozwoju mowy i mobilizują dziecko do prawidłowego posługiwania się przedmiotami. Należy również uczyć dziecko lokalizowania bodźców dźwiękowych. Przy *niedowrażliwości wzroku* należy uważać, aby dziecko nie wpatrywało się w słońce lub inne źródła światła. Powinno się je nakłaniać, aby obserwowało oświetlone przedmioty i osoby, a nie samo światło. Należy uczyć dziecko różnicowania i nazywania kolorów. Kiedy dziecko wykazuje *niedowrażliwość smakową* lub *węchową* (najczęściej występują one razem), przede wszystkim ważne jest zabezpieczenie dziecka przed kontaktem z substancjami toksycznymi (benzyna, środki czyszczące). Terapię najlepiej rozpocząć od nauki nazywania dwóch bardzo różniących się od siebie zapachów lub smaków.

Opierając się na założeniach J. Ayres, dotyczących terapii integracji sensorycznej, w Instytucie Wahrenehmungstherapie und Intervision w Bremie (Dzikowski, 1995) w pracy z dziećmi autystycznymi szczególną rolę odgrywa terapia zaburzeń związanych ze zmysłem równowagi i propriorecepcji.

Równowaga

a) *Nadwrażliwość* – dziecko niechętnie się porusza, jest zalęknione. Terapeuta powinien stworzyć warunki, w których dziecko samo będzie chętnie działało. Można np. zaproponować dziecku przechodzenie przez wypełniony sprzętami pokój, aby dotarło do ulubionego przedmiotu.
b) *Niedowrażliwość* – terapia polega na dostarczeniu silnych, wielokierunkowych bodźców stymulujących zmysł równowagi: bujanie do przodu i do tyłu, na boki, bujanie na huśtawce obrotowej, hamaku, wałku. Ćwiczenia te są również okazją do uczenia odruchowych reakcji obronnych (odruch podparcia).

Propriorecepcja

a) *Nadwrażliwość* – dziecko poruszając się może boleśnie odczuwać każdy ruch (np. chce ograniczyć nieprzyjemne doznania związane ze stawami). Przy tym bardzo rzadkim typie nadwrażliwości zalecana jest hydroterapia, gdyż działająca siła wyporu wody powoduje rozluźnienie ciała.
b) *Niedowrażliwość* – oprócz uciskania różnymi przedmiotami można stosować opukiwanie różnymi przedmiotami.

Dwóch niezależnie pracujących od siebie francuskich lekarzy – Guy Berard i Alfred Tomatis – opracowało programy, które służą zmniejszeniu nadwrażliwości słuchowej. Według danych ARI (*Autism Research Instistute*) z San Diego, 40% osób autystycznych wykazuje nadmierną wrażliwość na dźwięki (Rimland, 1990). Zdaniem Rimlanda możliwe jest, iż w niektórych przypadkach nadwrażliwość słuchowa jest nie jednym z symptomów, ale przyczyną autyzmu. Program AIT (*Auditory Integration Training*) Berarda jest stosowany przez 10 dni, podczas których pacjent słucha muzyki, której dźwięki są elektronicznie modulowane. W słuchawkach umieszczone są specjalne filtry, które wyselekcjonowują nieprzyjemne w odbiorze dźwięki. Przed przystąpieniem do terapii powinno być

przeprowadzone badanie audiometryczne, które wymaga od osoby autystycznej pewnych kompetencji w rozumieniu mowy i naśladowania. Często jednak nawet po uprzednim treningu, w wielu przypadkach nie jest możliwe przeprowadzenie takiego badania. Przy braku audiogramu można podjąć trening AIT bez wykorzystania filtrów.

Początek bardzo dużego zainteresowania metodą Berarda wiąże się z opublikowaniem w 1990 roku książki pt. *Odgłos cudu* (*The Sound of a Miracle*) napisanej przez matkę autystycznej dziewczynki, wyleczonej dzięki metodzie AIT (Rimland, 1992).

Badania skuteczności AIT podjęli Rimland i Edelson (Rimland, 1992c). Przebadali grupę 17 dzieci autystycznych, w której 8 było poddanych terapii AIT, a 9 nie. Badanie po 9 miesiącach Arkuszem Problemów Słuchowych Fishera i Arkuszem Zaburzeń Zachowania wskazywało na skuteczność tej metody, ale wyniki nie były do końca klarowne. Dalsze badania prowadzone przez Edelsona przy współpracy z ARI (*Autism Resaerch Institute*) w grupie 500 osób autystycznych, wykazały polepszenie funkcjonowania, nawet u osób, które nie stosowały filtrów (Veale, 1993). T. Veale, sprawdzając skuteczność AIT w grupie 46 osób autystycznych, odnotowała statystycznie istotną poprawę, przejawiającą się zmniejszeniem wycofania, problemów słuchowych, niepokoju. Poprawa ta utrzymywała się podczas 6-miesięcznego okresu kontrolnego.

Metoda kolorowych filtrów opracowana przez Helen Irlen (1996) jest, obok metody integracji słuchowej (AIT), najbardziej dynamicznie rozwijającą się techniką pomagającą osobom autystycznym radzić sobie z problemami w zakresie integracji sensorycznej. O tym, jak bardzo te problemy sensoryczne dezorganizują funkcjonowanie, można dowiedzieć się z opisów osób, które były kiedyś autystyczne (Grandin, 1995; Williams, 1992 za: Irlen, 1996): *„Zawsze wiedziałam, że mój świat jest w częściach. Moja matka była zapachem i materiałem, mój ojciec dźwiękiem, a mój starszy brat czymś, co się nieustannie poruszało. Nic nie było całością z wyjątkiem kolorów i błysków w powietrzu. Brak integracji moich zmysłów powodował dezintegrację emocji w moim ciele i umyśle. Filtry kolorowe spowodowały, że wszystko się zmieniło.*

Twarze i części ciała oraz głosy zaczęły być całością" (Williams, 1992 za: Irlen, 1996). Szersze badania nad wykorzystaniem metody kolorowych filtrów u osób autystycznych są prowadzone od niedawna, odnotowuje się ich skuteczność w niektórych przypadkach autyzmu. Możliwość zastosowania metody kolorowych filtrów określa Kwestionariusz Zaburzeń Percepcyjnych w Autyzmie (Irlen, 1996).

Metoda kolorowych filtrów w postaci kolorowych nakładek na tekst lub barwionych szkieł w okularach, stosowana była dotychczas w terapii niektórych przypadków dysleksji (u dzieci z tzw. syndromem SSS – *Scotopic Sensitivity Syndrome*) (Irlen, 1992). Przejawami tego syndromu mogą być:

a) „the wash-out effect" – litery w tekście są spostrzegane jako wyblakłe,

b) „the hallo effect" – litery widziane są podwójnie,

c) „the rivers effect" – słowa zlewają się ze sobą,

d) „the overlap effect" – efekt nakładania się liter i słów,

e) „the swi*rl effect*" – spostrzegane jest wirowanie tekstu;

Należy zwrócić uwagę, iż również wiele codziennych, zwykłych sytuacji niesie za sobą możliwości terapii sensorycznej (np. pobyt na plaży – różnorodne doznania dotykowe dzięki kontaktowi z mokrym lub suchym piaskiem, wodą, przyjemne owiewanie ciała ciepłym wiatrem przy akompaniamencie szumu fal). Kontakt z koniem (szczególnie w mieście) nie należy wprawdzie do zwykłych sytuacji, ale jeżeli zaistnieje, dostarcza on bez specjalnego technicznego oprzyrządowania, wielu przyjemnych i różnorodnych wrażeń. Często dzieci autystyczne mają lepszy kontakt z koniem niż z mniejszymi zwierzętami czy ludźmi. Konie stosowane w hipoterapii są zazwyczaj spokojne i ich przewidywalne zachowanie daje dzieciom poczucie bezpieczeństwa.

Tab. 9. Przykłady ćwiczeń stosowanych w hipoterapii w odniesieniu do trzech podstawowych układów zmysłowych (Smoliński, 1985)

Zakres	Przykład
Układ dotykowy	głaskanie, szczotkowanie, dotykanie twarzą konia (przytulanie), klepanie, skubanie, dotykanie, ogona, grzywy, przyrządów do pielęgnacji konia itd.
Układ proprioreceptywny	mocne przytulanie, obejmowanie konia, ugniatanie grzbietu
Układ narządu przedsionkowego	ćwiczenia równoważne z wyciągniętymi w bok rękoma, młynek (obrót w pozycji siedzącej na koniu 360°)

Tab. 10. Możliwości hipoterapii w zaburzeniach integracji sensorycznej (Smoliński, 1995)

Zakres	Przykład
Lateralizacja	czyszczenie konia z przekraczaniem osi ciała, np. sięganie lewą ręką do prawej strony szyi, do zadu, a następnie to samo lewą ręką
Planowanie ruchu	świadome planowanie ruchu, np. położenie woreczka w określonym miejscu, kierowanie koniem
Postrzeganie kształtu i przestrzeni	ćwiczenia z zamkniętymi oczami, rzucani w różne cele różnymi przedmiotami

5.3.3. Autoterapia dziecka autystycznego

Delacato (1995) na początku lat siedemdziesiątych jako pierwszy dostrzegł w dziwacznych, stereotypowych zachowaniach dziecka autystycznego próby samowyleczenia, przetrwania w niezrozumiałym świecie doznań percepcyjnych. Ciekawe opisy zachowań autoterapeutycznych u dzieci z zaburzeniami rozwoju, w tym autystycznych można odnaleźć w książce Olechnowicz (1995) pt. *Dziecko własnym terapeutą*. „*Dzieci w Klubie wyraźnie samorzutnie poszukiwały takich doznań* [doznań dotykowych – przyp. aut.]. *Dorota wciskała się pomiędzy oparciem kanapy a plecami siedzących osób, siadała obok dorosłego mocno wciskając się między niego a poręcz fotela. Tadek siedział obok dorosłego i bardzo mocno przyciskał się do niego bokiem. Wacek wciskał się do kosza, w którym siedziało jakieś dziecko. Tadek, Staszek, Wiktor, Romek, a także niektóre inne dzieci przeciskały się koło ludzi, potrącając jakby to były meble. Uważaliśmy to początkowo za patologiczny przejaw ignorowania wszystkiego, co ludzkie. Dopiero dane na temat potrzeb dotykowych dzieci pouczyły nas, że jest to specyficzna, nie zagrażająca zetknięciem spojrzeń, forma właśnie szukania mocnego kontaktu dotykowego, a nie »objaw autyzmu«*" (Olechnowicz, 1995, s. 37).

Temple Grandin, autorka książki pt. *Byłam dzieckiem autystycznym* (1995), opisuje, iż jako małe dziecko pragnęła być przytulana i pieszczona, jednak unikała tego, ponieważ było to dla niej zbyt bolesne. Gdy miała 9 lat otrzymała 9 punktów na 15 możliwych w skali J. Ayres dotyczącej obronności dotykowej. Nie tolerowała także nowych ubrań, odzieży wełnianej. Grandin w referacie wygłoszonym na IV Kongresie Autism Europa w Hadze (1992) opisywała m.in. swoje inne problemy związane z percepcją. Mówiła np.: „*Moje uszy były jak mikrofony, odbierały wszystkie dźwięki, które wzmacniane były w sposób, który można porównać do działania bardzo głośnej kolumny dźwiękowej* [...]. *Kiedyś na*

gwiazdkę dostałam w prezencie nowy rower. Był żółty. Nie mogłam na niego patrzeć."

Temple w dzieciństwie poszukiwała doznań związanych z głębokim uciskiem. Bardzo wcześnie zaczęła marzyć o urządzeniu, które mogłoby stymulować jej ciało przyjaznym, mocnym uciskiem. „*Ta wymyślona przeze mnie maszyna nie miała zastępować matczynego przytulania, lecz powinna być dostępna zawsze, kiedy będę jej potrzebowała*" (Grandin, 1995, s. 26). Ponieważ w dzieciństwie nie miała tego cudownego urządzenia, zawijała się w koce, wchodziła pod poduszki kanapy, w nocy zawijała się ciasno w prześcieradło. W okresie dojrzewania chodziła często do wesołego miasteczka, gdzie bawiła się na rotorze (stymulacja przedsionkowa). Jazda na rotorze powodowała u niej ustępowanie ataków niepokoju i ogólnego zdenerwowania, które pojawiły się w okresie dojrzewania. Obsesyjnie (jak sama to określa) zabiegała o zainstalowanie rotora w szkole. W tym czasie na farmie po raz pierwszy zetknęła się z urządzeniem do przytrzymywania zwierząt. Jego działanie polegało na ściskaniu, w celu unieruchomienia i uspokojenia zwierząt podczas różnych bolesnych zabiegów. Dzięki umiejętnościom związanym z wyobraźnią przestrzenną, Grandin zbudowała dla siebie podobne urządzenie, w którym sama mogła kontrolować siłę i czas ucisku. Później podobne urządzenia były stosowane w niektórych ośrodkach w pracy z dziećmi nadpobudliwymi, np. przez Lornę King w Center for Neurodevelopmental Studies w Phoenix w Arizonie.

Temple Grandin, która w dzieciństwie przejawiała ciężkie zaburzenia autystyczne, pracuje obecnie jako asystentka na Wydziale Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Colorado, ma własną firmę projektującą wyposażenie dla farm hodowlanych oraz jest autorką wielu publikacji na temat autyzmu. Często podkreśla, że swój obecny stan zawdzięcza pełnej poświęcenia opiece rodziców oraz otwartości nauczycieli, którzy pomagali w realizowaniu jej niezwykłych, „autoterapeutycznych" pomysłów. Uważam, że historię życia Temple Grandin, podobnie jak dzieje Heleny Keller, można zaliczyć do *facta luciferae*, które w metodologii nauk oznaczają

zdarzenia jednostkowe o szczególnym znaczeniu. Rzucają one światło na obszary, które wcześniej nie mogły być poddane analizie.

5.4. Zmodyfikowana forma metody dobrego startu

Metoda dobrego startu jest jedną z metod terapii psychomotorycznej, która opiera się na prawie E. Dupre (1913, za: Bogdanowicz, 1994), mówiącym o jedności psychiki i motoryki. Metoda dobrego startu (MDS) została opracowana przez prof. M. Bogdanowicz pod koniec lat sześćdziesiątych. Inspiracją dla powstania MDS była metoda Le Bon Depart, z którą zapoznała się we Francji prof. H. Jaklewicz.

Głównym celem MDS jest usprawnianie i harmonizowanie współdziałania motoryki i psychiki poprzez korekcję i kompensację zaburzonych funkcji. W metodzie tej są usprawniane funkcje słuchowe, wzrokowe, dotykowo-kinestetyczno-ruchowe oraz wzrasta ich integracja (Bogdanowicz, 1989, 1990). MSD dotychczas stosowana była w Polsce w pracy z dziećmi z normą intelektualną, okazując swą szczególną przydatność w wyrównywaniu dysharmonii u dzieci „*ryzyka dysleksji*" (w najstarszej grupie przedszkolnej oraz w klasie „0") i dzieci ze specyficznymi trudnościami w czytaniu i pisaniu (w terapii pedagogicznej dzieci starszych). W ostatnich latach podjęte przez Bogdanowicz próby adaptacji MDS, ukazały efektywność tej metody również w pracy z dziećmi upośledzonymi umysłowo i autystycznymi (Bogdanowicz, 1994).

Eksperyment, który miał na celu zmodyfikowanie MDS w celu zastosowania jej w pracy z dziećmi autystycznymi, był przeprowadzony pomiędzy 1991 a 1993 rokiem. W tym okresie prowadzone były zajęcia w dwóch grupach (9 osób) na terenie Ośrodka Pomocy dla Osób Autystycznych w Gdańsku.

Zajęcia odbywały się raz w tygodniu i trwały 45 minut. Dzieci pracujące w parze z dorosłym miały prawo odmówić udziału w zajęciach, aczkolwiek często ponawiane były próby włączenia ich do pracy. Analizując zmiany podczas jednego roku trwania zajęć, zauważono, że początkowo przerwy podczas zajęć były bardzo częste (jedynie na 2–3 minuty udawało się skupić uwagę dzieci).

Później okresy pracy wydłużyły się (do 5–10 minut), a przerwy stawały się coraz rzadsze.

Zajęcia w metodzie dobrego startu przebiegają zawsze według stałego schematu:

1. Zajęcia wprowadzające,
2. Zajęcia właściwe,
3. Zajęcia końcowe.

Zasadnicza częścią są ćwiczenia właściwe, w których wyróżnione są:

a) ćwiczenia ruchowe,
b) ćwiczenia ruchowo-słuchowe,
c) ćwiczenia ruchowo-słuchowo-wzrokowe.

Celem zajęć wprowadzających było budowanie poczucia tożsamości poprzez poznawanie części własnego ciała i imienia. Zrezygnowano z ćwiczeń w budowaniu orientacji w przestrzeni wokół własnego ciała (np. różnicowanie strony prawej i lewej), koncentrując się bardziej na nawiązywaniu kontaktu z innymi osobami. Nieodłącznym elementem każdych zajęć była piosenka „*Witaj* (*imię*)" na melodię „*Panie Janie*", której towarzyszyły symboliczne, proste gesty ilustrujące jej treść. Podczas powitania podawano sobie ręce oraz wypowiadano w formie sylab „*dzień-do-bry*" wraz z rytmicznym ruchem rąk. Ważnym elementem było również „witanie" różnych części ciała, które będąc doświadczeniem dotykowym i kinestetycznym, połączonym z nazywaniem, budowało świadomość własnego ciała i poczucie tożsamości. W dalszej części dzieci zapoznawały się z piosenką, która była motywem przewodnim dalszej części ćwiczeń. Dzieci zaznajamiały się również z konkretnymi materiałami, które stanowiły ilustrację piosenki (np. piłka w piosence „*Kolorową piłkę mam*"). Dołączony do piosenki wzór graficzny nawiązywał również do jej treści.

W miejsce ćwiczeń ruchowych, które polegały na imitowaniu i wyobrażeniu ruchu (np. naśladowanie lotu ptaka), wprowadzono ćwiczenia z metody ruchu rozwijającego Weroniki Sherborne (Bogdanowicz, Kisiel, Przasnyska, 1992). Wykorzystano w niej ćwiczenia „*z*", podczas których dziecko zachowując bierność, uczyło się zaufania do siebie i innych, poprzez ćwiczenia „*przeciwko*",

umożliwiające wyrażenie siły przez dziecko, do ćwiczeń „*razem*", w których dziecko miało możliwość nawiązania współpracy.

Podczas ćwiczeń ruchowo-słuchowych dziecko nakłaniane było do rytmicznego uderzania dłońmi w woreczki. Początkowo wykonywało ruchy bierne (dorosły, stojąc za plecami, prowadził dłonie dziecka), wystukując różnymi stronami dłoni, pięścią, palcami rytm piosenki. Wprowadzono również podrzucanie woreczków, wrzucanie ich do kosza, rzucanie pomiędzy sobą podczas śpiewania.

W najtrudniejszej części zajęć, ćwiczeniach ruchowo-słuchowo-wzrokowych, dzieci zapoznawały się ze wzorem, który był przedstawiony przy użyciu różnorodnych materiałów, np. na liniach wzoru naklejano tasiemkę, papier ścierny, zapałki. Dzieci również nalepiały wałeczki z masy solnej lub plasteliny. W kolejnej fazie – uczeniu polisensorycznym – dzieci wodziły palcem po wzorze i śpiewały piosenkę. Podczas reprodukcji wzoru zrezygnowano z wodzenia ręką w powietrzu i na powierzchni stołu, podłogi, ponieważ zadania te w zbyt dużym stopniu angażowały wykonywanie ruchów pod kontrolą, wyobrażenia sobie jego kształtu. Dla dzieci autystycznych bardzo atrakcyjną formą okazało się odtwarzanie wzoru poprzez rysowanie na tackach z kaszą. Nagrodą za wykonanie wzoru była swobodna zabawa z kaszą. Wzór rysowany był następnie kredą na tabliczkach, ołówkiem, kredkami. Stosowano arkusze umożliwiające wodzenie po śladzie lub wykorzystywano łączenie kropek jako element pomocniczy (ponadto dzieci, szczególnie na początku cyklu zajęć, korzystały z pomocy dorosłego).

Zajęcia końcowe polegały na prezentowaniu prac dzieci, które były nagrodzone pochwałami i brawami (podczas całych zajęć starano się również jak najczęściej udzielać pochwał dzieciom). Sprzyjało to utrwalaniu u dziecka poczucia własnej tożsamości i sprawstwa. Dzieci uczyły się rozpoznawać i oznaczać własne prace, angażując pamięć i uwagę.

Badania efektywności metody dobrego startu w grupie dzieci autystycznych, zostały przeprowadzone przy użyciu Skali Obserwacji Zachowania (SOZ) opracowanej przez Bogdanowicz (Bogdanowicz, Kisiel, Przasnyska, 1992). Bogdanowicz (1994) zwraca uwagę, aby

ostrożnie interpretować poniższe dane ze względu na małą liczebność grupy oraz brak grupy kontrolnej. Przy użyciu SOZ w rocznym cyklu zajęć odnotowano następujące zmiany: wzrost sprawności motorycznej i polepszenie funkcji poznawczych, orientacji w schemacie ciała, koncentracji uwagi, pamięci, poziomu odtwarzania wzorów graficznych i reprodukcji rytmu oraz pozytywne zmiany w zakresie mowy i śpiewu. Odnotowano również, nie zakładany przed przystąpieniem do eksperymentu, wzrost umiejętności społecznych.

5.5. Metoda ruchu rozwijającego W. Sherborne

Metoda Ruchu Rozwijającego (*Developmental Movement*) została opracowana przez fizjoterapeutkę Weronikę Sherborne (1997) w Wielkiej Brytanii. Tworząc tę metodę Sherborne oparła się na teorii i praktyce szkoły R. Labana.

Głównym założeniem metody Ruchu Rozwijającego jest posługiwanie się ruchem jako narzędziem we wspomaganiu rozwoju psychoruchowego dziecka i w terapii zaburzeń rozwoju.

Metoda ta ma za zadanie rozwijanie przez ruch:

1) świadomości własnego ciała i usprawniania ruchowego,
2) świadomości przestrzeni i działania w niej,
3) dzielenia przestrzeni z innymi ludźmi i nawiązywanie z nimi bliskiego kontaktu.

Sherborne (za: Bogdanowicz, Przasnyska, Kisiel, 1992) wyróżniła następujące grupy ćwiczeń, wspomagające rozwój dziecka:

I ćwiczenia prowadzące do poznania własnego ciała (np. czołganie, wykonywanie różnorodnych ruchów podczas leżenia, siedzenia);

II ćwiczenia pomagające zdobyć pewność siebie i poczucie bezpieczeństwa w kontakcie (np. „tunel" – dziecko przechodzi pod tunelem, który tworzą inne osoby);

III ćwiczenia ułatwiające nawiązywanie kontaktu i współpracy z partnerem i grupą:

- ćwiczenia „z" w parach (przeciąganie, kołysanie się z partnerem w różnorodny sposób);
- ćwiczenia „przeciwko" (np. „paczka" – dziecko zwija się w kłębek, a współćwiczący stara się rozwiązać paczkę);
- ćwiczenia „razem" (obaj partnerzy są aktywni);

IV ćwiczenia twórcze – rozwijanie aspektów ruchu proponowanych przez członków grupy.

Metoda Sherborne opracowana została przede wszystkim z myślą o dzieciach upośledzonych w stopniu głębszym. Sherborne (za: Bogdanowicz, Przasnyska, Kisiel, 1992) w następujący sposób

charakteryzuje trudności tych dzieci (w tym również dzieci autystycznych);

1) Brak reakcji na bodźce zewnętrzne. Z bardzo dużą wytrwałością trzeba przekazywać dziecku podstawowe informacje (np. dotykowe), aby dziecko zaczęło reagować na otoczenie.
2) Unikanie kontaktu. Dzieci autystyczne nie nawiązują kontaktu wzrokowego, uciekają od ludzi, a jednocześnie tego kontaktu pragną. Lęk przed kontaktem fizycznym może zostać zmniejszony dzięki najprostszym zabawom, takim jak: huśtanie, podskakiwanie, ciągnięcie za ręce po podłodze. Ćwiczenia te powinny być wykonywane początkowo bez kontaktu wzrokowego lub z zabawką (np. dużą lalką), zanim dziecko zacznie ćwiczyć z dorosłym.
3) Nawiązywanie przez dziecko kontaktu ma miejsce tylko wtedy, gdy jest ono stroną dominującą. Taki stan należy początkowo zaakceptować, aby podtrzymać kontakt. Później można zacząć zmieniać tę reakcję, kiedy dziecko nabierze zaufania do partnera.
4) Niepodejmowanie aktywnej roli w zabawie, aby nie zmieniać pozycji, w której dziecko czuje się bezpieczne.

Pierwszymi osobami, które w Polsce zaczęły stosować metodę Ruchu Rozwijającego w pracy z dziećmi upośledzonymi i autystycznymi były Maria Przasnyska i Izabela Korsak. Metoda ta jest stosowana obecnie przez wielu terapeutów pracujących z dziećmi autystycznymi. W ośrodku gdańskim metoda Sherborne wprowadzona została dzięki Bożenie Kisiel oraz prof. M. Bogdanowicz, która od wielu lat prowadzi badania naukowe związane ze stosowaniem Ruchu Rozwijającego w terapii dzieci z różnymi zaburzeniami.

5.6. Terapia behawioralna

5.6.1. Założenia teoretyczne

C.B. Fersterowi (1961) zawdzięczamy zapoczątkowanie wykorzystania teorii behawioralnej w podejściu do zaburzeń autystycznych. Mimo iż większość badaczy widziała w zaburzeniach emocjonalnych podstawowy problem dzieci autystycznych, Ferster wysunął hipotezę o znaczeniu deficytów w uczeniu się tych dzieci. Założył, że owe problemy w uczeniu się są wynikiem pewnych nieprawidłowości w postawach rodziców, które uniemożliwiają bodźcom społecznym, takim jak pochwała czy uwaga nabrania właściwości wzmacniających. Ferster i De Myer (1961) w przeprowadzonych badaniach laboratoryjnych wykazali, że dzieci autystyczne mogą uczyć się prostych zachowań (naciskania dźwigni) przy zastosowaniu bodźców wzmacniających, takich jak np. jedzenie. Aczkolwiek założenia Ferstera o wpływie nieprawidłowej postawy rodziców zdezaktualizowały się, to dużą zasługą tego badacza jest ukazanie możliwości zastosowania teorii uczenia się w terapii dzieci autystycznych oraz zapoczątkowanie szeregu badań nad uczeniem się przez dzieci autystyczne bardziej złożonych i istotnych czynności.

Lovaas i Smith (1989) sformułowali tezy, które leżą u podstaw zbudowanej przez nich teorii autyzmu:

I. Ogólne prawa uczenia trafnie wyjaśniają zachowania dzieci autystycznych i stanowią podstawę dla terapii behawioralnej:

Badania Lovaasa (1965) wykazały, że kiedy zachowania dzieci autystycznych są wzmacniane, krzywa nabywania tych zachowań jest podobna do krzywej uzyskanej przez inne organizmy. Natomiast kiedy wzmocnienie jest wycofane, zachowania prezentują krzywą wygaszania podobną do krzywej wygaszania innych organizmów.

W ramach teorii uczenia tłumaczone są również zachowania autostymulacyjne (bujanie, trzepotanie rękami), które są nabywane i utrzymywane dzięki sensorycznemu sprzężeniu zwrotnemu. Lovaas zwraca uwagę na małą liczbę wzmocnień, na które reagują dzieci autystyczne przed podjęciem terapii. Liczba ta może ulec zwiększeniu poprzez kojarzenie bodźców obojętnych dla dziecka autystycznego (np. pochwały) z innymi bodźcami (np. jedzeniem), które dotychczas stanowiły bodźce wzmacniające. Również założenia treningu dyskryminowania i stosowania procedury generalizacji bodźca, rozwinięte w teorii uczenia się, stały się podstawą tworzenia programów terapeutycznych dla dzieci.

II. U dzieci autystycznych występuje wiele odrębnych deficytów behawioralnych, a nie jeden centralny deficyt, którego skorygowanie prowadziłoby do ogólnej poprawy funkcjonowania.

Badania i terapia w nurcie behawioralnym koncentrują się na poszczególnych zachowaniach dzieci autystycznych, a nie hipotetycznej (zdaniem behawiorystów) jednostce diagnostycznej, jaką jest autyzm. Behawioryści nie proponują terapii autyzmu, przedstawianego w innych teoriach jako nieprawidłowa struktura, ale skupiają się na uczeniu dzieci poszczególnych zachowań: języka, samoobsługi, zabawy, okazywania uczuć itp.

III. Dzieci autystyczne mają zdolność uczenia się tak jak inni ludzie, jeżeli proces ten przebiega w specjalnie dla nich przystosowanym środowisku.

Specjalne środowisko tworzą miejsca, w których dzieci codziennie przebywają (dom, szkoła) i które są dostosowane funkcjonalnie do potrzeb dziecka.

IV. Gorsze funkcjonowanie dzieci autystycznych w normalnym środowisku niż w środowisku specjalnym

wskazuje na niedopasowanie pomiędzy ich układem nerwowym a normalnym środowiskiem.

5.6.2. Ocena behawioralna

Schreibman i Koegel (1981) przedstawili etapy w behawioralnej ocenie autyzmu. Celem jest funkcjonalna definicja syndromu w odniesieniu do konkretnego dziecka. Poprzez operacyjne zdefiniowanie zachowania dziecka można dokonać rzetelnego pomiaru. Wysiłki badaczy w nurcie behawioralnym są skoncentrowane nie na opisie cech autystycznych, ale na określonych zachowaniach dziecka, które składają się na te cechy. Na przykład, cechą, jaką jest wymaganie niezmienności, dla konkretnego dziecka oznacza, że staje się ono zaniepokojone, kiedy jego starannie ułożone szeregi klocków zostają zburzone lub kiedy zostanie zmieniona codzienna rutyna związana z kładzeniem się spać. Kolejnym krokiem w ocenie behawioralnej powinno być zidentyfikowanie zmiennych kontrolujących specyficzne zachowania (np. dziecko będzie wykazywało zachowania autoagresywne jedynie na terenie szkoły, kiedy nauczyciel będzie stawiał mu wymagania). Na następnym etapie należy zestawić specyficzne zachowania i określić je jako ogólne zmienne kontrolujące (np. trzepotanie rękami, bujanie się i machanie sznurkiem można określić jako zachowania autostymulacyjne dziecka). Dane potrzebne dla dokonania oceny behawioralnej pochodzą z różnych źródeł: wywiadów z rodzicami, nauczycielami, kwestionariuszy lub z bezpośredniej obserwacji dziecka.

Opis zdefiniowanych zachowań, które będą modyfikowane w trakcie terapii, musi uwzględniać częstość ich występowania, czas trwania oraz sytuacje, w których te zachowania się pojawiają.

5.6.3. Cele i techniki terapii behawioralnej

Terapia behawioralna oparta jest na warunkowaniu sprawczym, którego opisu dokonał B.S. Skinner (Zimbardo, Ruch, 1994). Jej głównymi celami są:

a) zwiększanie ilości zachowań, które są deficytowe,
b) redukowanie zachowań niepożądanych,
c) generalizowanie i utrzymywanie efektów terapii.

Ad. a) Zwiększanie ilości zachowań, które są deficytowe

Zadaniem terapeuty jest kształtowanie u dziecka jak największej liczby zachowań adaptacyjnych, które będą prowadziły do niezależności dziecka. Bardzo ważne na początku terapii jest identyfikowanie pozytywnych wzmocnień, które zmotywują dzieci do pracy. Nie jest to jednak zadanie łatwe z powodu przede wszystkim braku reaktywności u tych dzieci, szczególnie na wzmocnienia społeczne (np. uśmiech, pogłaskanie). Dlatego dopuszczalne jest stosowanie nieprawidłowych, niedestrukcyjnych zachowań jako wzmocnień (Favell, 1983). Na przykład za prawidłowe siedzenie na krześle i naśladowanie dziecko nagradzane jest pozwoleniem na zaangażowanie się w krótkotrwałe bujanie się lub trzepotanie rękami. Ważne jest, aby w celu uzyskania pozytywnego wzmocnienia liczba pożądanych zachowań była stopniowo zwiększana, a czas przeznaczony na anormalne wzmocnienia był sukcesywnie skracany.

Przystępując do nauki podstawowych umiejętności, terapeuta powinien być pewien, że dziecko koncentruje na nim swoją uwagę. Jeżeli tak nie jest, musi użyć podpowiedzi werbalnej lub manualnej. Następnie dziecko uczone jest wykonywania prostych poleceń, takich jak: „*siądź*", „*ręce na kolana*", „*popatrz na mnie*". Kolejną nabywaną umiejętnością jest naśladowanie, które jest podstawą komunikacji werbalnej oraz innych zachowań, których nie można łatwo podpowiedzieć manualnie. Jeżeli dziecko nauczyło się spokojnie siedzieć na krześle przez odpowiedni czas (około 2–5 minut), bez podejmowania zachowań zakłócających, i potrafi skupić wzrok na

twarzy nauczyciela, można rozpocząć naukę niewerbalnego naśladowania (Lovaas, 1993). Proponowane jest najpierw uczenie prostych ruchów motoryki dużej (np. podnoszenie rąk) po usłyszeniu polecenia: „*Zrób tak*". Od tych globalnych ruchów przechodzi się do ruchów bardziej precyzyjnych, w tym ruchów artykulacyjnych.

Kolejną umiejętnością podstawową jest dopasowywanie do wzoru. Na pierwszym etapie dopasowywane są identyczne trójwymiarowe przedmioty, następnie przedmioty dwuwymiarowe (obrazki), na końcu ćwiczone jest łączenie przedmiotów w grupy. Podkreślany jest pozytywny wpływ ćwiczeń z dopasowywaniem na przezwyciężanie tendencji do nadselektywności, które polega na zwracaniu uwagi na jeden wymiar bodźca z wyłączaniem innych wymiarów.

Mowa czynna stanowi następny obszar nabywania umiejętności podstawowych. Początkowo wzmacniany jest każdy rodzaj wokalizacji, który jest podstawą dalszej nauki mowy poprzez naśladowanie. Uważa się, że nabycie umiejętności językowych przez dziecko, może spowodować bardzo dużą zmianę w obrazie zaburzenia dziecka. Niepożądane zachowania (np. agresja) mogą zaniknąć, gdyż utracą swoją wcześniejszą funkcję komunikacyjną. W wielu przypadkach dziecko jednak nie opanuje nawet prostych form słownych i wówczas należy otworzyć możliwości przyswojenia przez dziecko języka migowego lub umiejętności posługiwania się tablicami komunikacyjnymi. E.G. Carr (za: Lovaas, 1993) podkreśla, że nie należy uczyć języka migowego dzieci mające mniej niż 4 lata, u których rozwój mowy może być opóźniony, oraz dzieci, które dotychczas nie wykonały dużo ćwiczeń rozwijających mowę. Te zastrzeżenie dotyczy również dzieci wykazujących echolalię oraz dzieci wykazujących dobre umiejętności w zakresie naśladowania werbalnego.

Do umiejętności podstawowych zaliczamy również zachowania społeczne i samodzielną aktywność dziecka. Terapia behawioralna zakłada uczenie umiejętności społecznych, takich jak współdziałanie w zabawie, dzielenie się, zadawanie pytań, podtrzymywanie konwersacji. W celu osiągnięcia większej niezależności przez dziecko stosuje się procedury, takie jak obrazkowe plany aktywności, które

pozwalają na wycofanie obecności terapeuty czy rodzica podczas zajęć dziecka.

Ad. b) Redukowanie zachowań niepożądanych

Do zachowań niepożądanych zaliczane jest zachowanie wpływające negatywnie na proces uczenia. Wyróżnia się dwie główne kategorie tych zachowań: 1) agresję, autoagresję, napady złości oraz 2) zachowania autostymulacyjne. Jedną z metod zmniejszania tych zachowań jest wygaszanie, polegające na wycofaniu wzmocnienia występującego po zachowaniu niepożądanym. Zakłada się, że każde zdarzenia występujące po danym zachowaniu może być jego wzmocnieniem. Często dla dziecka krzyk rodzica może być bodźcem wzmacniającym (kiedy dziecko wykazuje niedowrażliwość w zakresie słuchu), a nieraz i otrzymanie klapsa stanowi taki bodziec (co spowodowane jest podwyższonym progiem wrażliwości na ból). Nie istnieją więc kategorie obiektywnych bodźców wzmacniających, które można z większą pewnością ustalić w grupie dzieci w normie.

Kolejnymi technikami stosowanymi w celu wyeliminowania zachowań niepożądanych są wykluczenie i hiperkorekcja. Wykluczenie (*time-out*) jest stosowane szczególnie w przypadku zachowań agresywnych i napadów złości. *Time-out* powinno być zastosowanie natychmiast po wystąpieniu ataku. Najczęściej jest to forma przytrzymania fizycznego lub zabrania do innego pomieszczenia. Należy zwrócić uwagę, czy wykluczenie nie jest przypadkiem wzmocnieniem pozytywnym (np. czy dziecko dzięki atakowi agresji uniknie sytuacji trudnej, gdyż będzie wykluczone). W takich sytuacjach stosowanie tej techniki pogorszy zachowanie dziecka. Hiperkorekcja jest przeprowadzana, kiedy dziecko wyrządzi jakąś szkodę. Jeżeli np. pobrudziło podłogę, musi ją sprzątnąć oraz umyć coś dodatkowego. Niekiedy hiperkorekcja uzupełniania jest ćwiczeniami pozytywnymi (np. kiedy dziecko maluje na ścianach, ćwiczy się umiejętność malowania na kartce).

Ad. c) Generalizowanie i utrzymanie efektów terapii

Generalizacja jest najważniejszym etapem w procesie nauczania. Dotyczy ona uogólnienia bodźca, reakcji i uogólnienia w czasie. Uogólnianie bodźca to umiejętności przenoszenia nabytych reakcji w inne sytuacje. Aby dane zachowanie zostało uogólnione i przeniesione do innych środowisk, Lovaas (1993) proponuje szereg pomocnych technik, do których należą między innymi praca w różnych środowiskach, zmieniające się osoby nauczające, wspólne programy nagród w szkole i w domu. Jak ważna jest praca nad procesem generalizacji pokazuje, między innymi, Stokes (1977). Kiedy uczono dzieci autystyczne witania się, to nie generalizowały one tego zachowania na żadne inne osoby poza terapeutą. Natomiast kiedy dwóch terapeutów pracowało jako modele, to reakcje dzieci zostały uogólnione na 20 innych osób.

Uogólnianie reakcji jest związane z zakresem, w którym możemy wywołać zmiany w wielu zachowaniach, pracując nad jednym. Na przykład, ucząc dziecko siedzenia na krzesełku i kierowania wzroku na terapeutę, zmieniamy zachowanie dziecka, aby było ono bardziej podporządkowane i uważne. Wśród różnorodnych technik uogólniania reakcji (które są mniej oczywiste niż techniki uogólniania bodźca) akcentuje się przede wszystkim znaczenie budowania umiejętności komunikacyjnych. Lovaas (1993) sugeruje, iż lepiej na początku terapii uczyć dziecko zwrotów werbalnych, które stanowią prośbę o rzeczy, które dziecko chce otrzymać (np. ciastko, otwórz, pływać). Jest to bardziej wskazane niż nauka niefunkcjonalnych określeń, ponieważ mowa funkcjonalna zmniejszy lub wyeliminuje np. ataki złości, które są spowodowane brakiem umiejętności wyrażania własnych potrzeb.

Najlepsze wyniki pracy metodami bahawioralnymi uzyskiwane są wtedy, kiedy dziecko jest małe (około 3,5 lat), a czas terapii wynosił 40 godzin tygodniowo. I. Lovaas w latach 60., kiedy jego program „startował", tak wypowiedział się o jego skuteczności: „Jeżeli dziesiąty stopień oznacza normalność, modyfikacja behawioralna może przenieść dziecko na czwarty stopień. Jest to bardzo duży postęp, ale również jest jeszcze długa droga przed nim".

W 1993 roku zespół kierowany w Stanach Zjednoczonych przez L. Lovaasa opublikował wynik badań katamnestycznych dzieci, które po

dwóch latach intensywnej terapii, rozpoczętej w 3. roku życia, skierowano do normalnych klas. W grupie eksperymentalnej 8 z 9 dzieci po 6 latach nadal funkcjonuje bardzo dobrze, ich wyniki w testach inteligencji i adaptacji społecznej nie odbiegają od normy. Natomiast żadne z dzieci z grupy kontrolnej nie osiągnęło tak dobrych wyników. Program UCLA obejmuje co najmniej 2 lata intensywnej modyfikacji zachowania prowadzonej przez doskonale wyszkolonych terapeutów (w relacji 1 terapeuta na 1 dziecko), wspomaganych przez rodziców. Hipotezy wyjaśniające wyleczenie dzieci z autyzmu koncentrują się wokół koncepcji „*nadprodukcji*" komórek mózgowych i ich połączeń u dzieci poniżej 3. roku życia, u których po odpowiedniej stymulacji środowiskowej następuje kompensacja anomalii neurologicznych w większym stopniu niż u dzieci starszych (McEachin, 1993). Wyniki eksperymentu I. Lovaasa są obecnie szeroko dyskutowane, wydaje się, że adekwatność schematu eksperymentalnego (w tym szczególnie kryteria doboru do grup) powinna być ulepszona i zweryfikowana w pracach innych badaczy.

W ośrodku Bleiker Behandlingshjem w Asker (Norwegia) od 1988 roku prowadzona jest intensywna rehabilitacja dzieci autystycznych, oparta na założeniach terapii behawioralnej. W szkole i w domu leczniczym przebywa sześcioro dzieci w wieku 8–13 lat, personel liczy 27 pracowników, w tym 18 wykwalifikowanych terapeutów. Każdym dzieckiem zajmuje się dwóch terapeutów: jeden w szkole i jeden w domu leczniczym. Podstawowe zasady działania tej instytucji to rehabilitacja dziecka i odciążenie rodziców (w ciągu dwóch tygodni każdy rodzic może na pięć nocy pozostawić dziecko w Bleiker). Zasady te oparte są na systemie wypracowanym w Princeton Child Development Institute New Jersey w USA, gdzie przede wszystkim zwraca się uwagę na współpracę z rodzicami, gdyż docelowym, optymalnym środowiskiem dla dziecka jest rodzina. Opierając się na wiedzy na temat trudności w uczeniu się dzieci autystycznych, można przyjąć, że priorytetowe są następujące dziedziny kształcenia: trening umiejętności koncentracji uwagi oraz trening w imitowaniu zachowań innych. Dalszy etap obejmuje umiejętności komunikowania się, zabawy, jazdy na rowerze,

pływania, samoobsługi i współdziałania. Praca terapeutyczna zapoczątkowana jest rejestracją zachowania dziecka (diagnoza opisowa) ze szczególnym zaznaczeniem tego, co dziecko potrafi. Plany szczegółowe są konstruowane i oceniane raz w tygodniu. Cele powinny być realistyczne, dające się łatwo ocenić i zawierać określoną metodę realizacji.

Od 1992 roku Ośrodek Pomocy Terapeutycznej dla Osób Autystycznych w Gdańsku współpracuje, dzięki staraniom Gdańskiego Stowarzyszenia Pomocy Osobom Autystycznym, coraz ściślej z Ośrodkiem w Bleiker. Ostatnio podjęto w Gdańsku również działania nawiązujące do Programu Wczesnej Interwencji stosowanego w Oslo, który stanowi część międzynarodowego programu badawczego O. J. Lovaasa.

5.7. Model TEACCH jako program kompleksowej pomocy osobom autystycznym

Program TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children), czyli program Terapii i Edukacji Dzieci Autystycznych oraz Dzieci z Zaburzeniami w Komunikacji, zapoczątkowany został w pierwszej połowie lat sześćdziesiątych na Uniwersytecie Północnej Karoliny w Chapel Hill. Profesor Eric Schopler, jego główny twórca, został wprowadzony do programu, kiedy był on jeszcze oparty na zasadach psychoanalitycznych. Terapia polegała wówczas na przyzwoleniu na całkowitą swobodną ekspresję emocji przez dzieci i na intensywnej psychoterapii grupowej rodziców. Schopler wraz ze swoim współpracownikiem Robertem Reichlerem zauważył, że takie podejście terapeutyczne nie było efektywne, a wręcz nasilało częstotliwość niepożądanych zachowań. Schopler i Reichler (1971), przyjmując założenie, że autyzm nie jest spowodowany patologicznym zachowaniem rodziców, zaczęli bardziej koncentrować się na specyficznych potrzebach poznawczych osób z autyzmem, które były wynikiem organicznej dysfunkcji OUN. Nie obwiniano już rodziców o spowodowanie autyzmu, ale zaczęto ich spostrzegać jako osoby, które cierpią wskutek choroby swoich dzieci. Dostrzeżono w nich po raz pierwszy ogromny potencjał służący pomocy w rehabilitacji ich dzieci, który mogli realizować jako koterapeuci.

W 1966 roku Schopler i Reichler (Mesibov, 1984), widząc pierwsze pozytywne efekty swoich założeń, opracowali projekt wystosowany do Narodowego Instytutu Zdrowia Psychicznego (NIMH), w którym proponowali wprowadzenie szkolenia rodziców jako osób prowadzących terapię autyzmu. Na bazie tego projektu powstał Stanowy Program Badań Dziecka, którego celem było stworzenie programów pracy indywidualnej dla dzieci, przy współpracy rodziców i zawodowych terapeutów. Kiedy minął oficjalny termin zakończenia projektu, rodzice, którzy wcześniej utworzyli Oddział Narodowego Towarzystwa Dzieci z Autyzmem

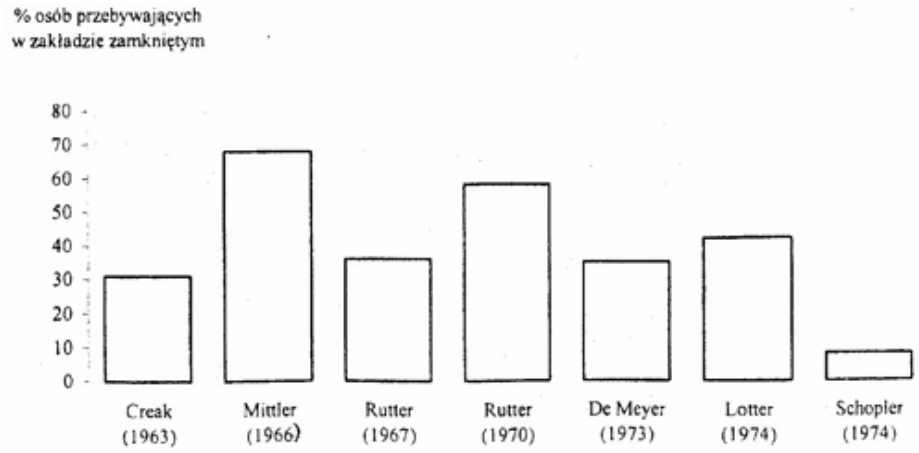
w Północnej Karolinie, bardzo starali się, aby program ten był kontynuowany. W 1972 roku utworzono oddział TEACCH, który był pierwszym stanowym programem w USA dotyczącym autyzmu. Jego założeniem było objęcie opieką dzieci autystycznych od wieku przedszkolnego po wiek dojrzały, włączenie rodziców do terapii, prowadzenie badań empirycznych oraz oferowanie szkoleń interdyscyplinarnych. Obecnie program TEACCH jest nie tylko znany w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, ale również w Europie, w krajach, takich jak: Belgia, Francja, Dania, Holandia, Wielka Brytania, a także w Japonii i Australii. W ciągu kilku ostatnich lat podjęto działania, aby program ten wdrożyć w Polsce, Czechach i na Węgrzech.

5.7.1. Koncepcje i zasady terapeutyczne leżące u podstaw TEACCH

I. Polepszanie możliwości adaptacyjnych

Efektywność tej zasady została poparta wynikami badań prowadzonych między 1963 a 1982 rokiem (Schopler, 1987). Poniższy diagram wskazuje, że w sześciu różnych programach terapeutycznych, od 38% do 78% populacji osób autystycznych, pozostawało w placówkach leczenia zamkniętego po osiągnięciu wieku dorosłego. Natomiast dzięki programowi TEACCH tylko 8% musiało być umieszczonych w zamkniętych zakładach, reszta pozostawała w domach rodzinnych, domach grupowych, w szkole albo znajdowało pracę.

Ryc. 7. Porównanie skuteczności różnych programów terapii dzieci autystycznych (Schopler, 1987 s. 385)



II. Rodzice jako współterapeuci

Schopler i jego współpracownicy sądzą, że oddział TEACCH nie powstałby bez pomocy i zaangażowania rodziców. Rodzice, wiedzący więcej o swoich dzieciach niż ktokolwiek inny, i terapeuci profesjonaliści, bardziej rozumiejący mechanizmy autyzmu, wspólnie mogli otworzyć twórczy zespół.

Mesibov (1994) podaje podstawowe powody współpracy rodziców i terapeutów:

1) Współpraca taka zapewnia najlepsze świadczenia dla każdego dziecka poprzez powiązanie troski rodzicielskiej z doświadczeniem zawodowym,
2) Dzieci z autyzmem zazwyczaj nie są zdolne do odwzajemniania uczuć tym, którzy im pomagają. Rodzice i terapeuci, pracując oddzielnie, często czują się uczuciowo osamotnieni. Pracując razem w partnerskim układzie, mogą sobie nawzajem ofiarować pomoc emocjonalną, której nie doświadczają bezpośrednio ze strony dzieci.

Schopler (1984) wskazuje, że tradycyjnie istniały dwa rodzaje relacji rodzic – terapeuta. Pierwszy z nich, oparty na modelu tradycyjnym, zakładał, że lekarz jest specjalistą w diagnozowaniu i leczeniu choroby dziecka, a rodzic pozostaje biernym uczestnikiem. W modelu behawioralnym terapeuta był ekspertem w obszarze technik modyfikowania zachowania, natomiast rodzic intensywnie szkolony w używaniu tych metod.

Formy relacji rodzic – terapeuta w modelu TEACCH nawiązując do tradycyjnego ujęcia, rozwijają je. Jeżeli opisane poniżej relacje charakteryzuje wzajemny szacunek, rodzice i terapeuci mogą przechodzić do odpowiedniej roli, gdy zaistnieje taka potrzeba.

a) Rodzic w roli szkolonego a profesjonalista jako osoba szkolona. Jest to forma zgodna z tradycyjnym ujęciem. Efektywność takiego układu jest oparta na założeniu, że profesjonaliści widzieli więcej przypadków autyzmu niż rodzice i że mają dostęp do najnowszych informacji i technik.
b) Rodzice w roli szkolącego a profesjonalista jako szkolony. Jest to forma relacji mniej znana. Oparta jest na złożeniu, że rodzice są na ogół największymi ekspertami w zakresie zachowań swojego dziecka i mają większą od innych motywację do życia w zgodzie i harmonii ze swoim dzieckiem. Ta forma relacji ma miejsce, gdy rodzice przekazują informację dotyczące dziecka personelowi, demonstrując własne, efektywne sposoby interwencji, a także, gdy asystują w szkoleniu nowego personelu oraz gdy rozmawiają z ustawodawcami.

c) Wsparcie emocjonalne.

Ta forma relacji zasygnalizowana już wcześnie, staje się oczywista, gdy nowy personel zauważa podobieństwo stresu swojego i rodziców, u których powiększony on jest faktem posiadania dziecka upośledzonego. Jeżeli rola rodziców dziecka z autyzmem jest wyzwaniem dla rodziców, z podobnych powodów jest również wyzwaniem dla profesjonalisty. Gdy obie strony to zrozumieją, ich wzajemne wsparcie będzie spontaniczne i przezwycięży wiele różnic w poglądach na temat technik terapii i postępowania.

III. Oszacowanie w celu ustalenia programu indywidualnej terapii

Opisane w Aneksie takie narzędzia, jak CARS, PEP-R czy AAPEP są podstawą opracowania programu indywidualnej terapii. Model TEACCH zakłada, że są ogólne strategie i techniki przydatne w pracy z osobami autystycznymi, ale konkretne sposoby postępowania są różne w poszczególnych przypadkach.

IV. Struktury nauczania

W początkowym okresie, po odkryciu zjawiska autyzmu przez Kannera, dzieci autystyczne były poddawane niedyrektywnej i psychodynamicznej terapii zabawowej (Axline, 1947; Ekstern, 1954, za: Schopler, 1994). Efektem tego był często brak postępów i potrzeba terapii w instytucjach zamkniętych. W systemie TEACCH dostrzeżono potrzebę stworzenia bardziej ustrukturyzowanej terapii i programu edukacyjnego. Badania prowadzone przez Schoplera (Schopler, Brehm, Kinsbourne, Reichler, 1971) wykazały, że dzieci autystyczne lepiej funkcjonowały w warunkach ustrukturyzowanych oraz że dzieci o niższym poziomie rozwoju potrzebują więcej struktur. Struktury te dotyczą przede wszystkim organizacji czasowej i przestrzennej. W klasach TEACCH stosowane są plany aktywności w formie wizualnej, zaś przestrzeń zorganizowana jest poprzez wyraźne oddzielenie obszaru pracy, zabawy oraz obszaru przejściowego, w którym dziecko zapoznaje się z planem zajęć. Opisu bardziej szczegółowego dostarcza podręcznik E. Schoplera, R.

Reichlera, M. Lansing zatytułowany *Techniki nauczania rodziców i profesjonalistów* (1995).

V. Zastosowanie terapii behawioralnej i percepcyjnej

W modelu TEACCH uznaje się użyteczność teorii behawioralnej i koncepcji dotyczącej zaburzeń sensorycznych w prowadzeniu edukacji specjalnej i badań naukowych.

VI. Uniwersalny model szkolenia

Rodzice dzieci autystycznych, spotykając różnych profesjonalistów zainteresowanych tylko swoim obszarem specjalizacji, są często narażeni na otrzymanie sprzecznych opinii dotyczących diagnozy i terapii. Utrudnia to również podjęcie całkowitej odpowiedzialności za dziecko. Przyswajając stanowisko holistyczne, program TEACCH umożliwia postrzeganie dzieci ze wszystkimi ich problemami i niepowtarzalnymi sytuacjami rodzinnymi. Personel w modelu TEACCH jest szkolony w wielu dziedzinach, aby zająć się nie tylko dzieckiem, ale również jego rodziną.

VII. Podnoszenie umiejętności

Zasada ta podkreśla, że najbardziej efektywnym podejściem jest podniesienie umiejętności dzieci i rodziców oraz poznanie i zaakceptowanie ich słabych stron. Ta zasada związana jest z dostrzeżeniem znaczenia oszacowania, które umożliwia zidentyfikowanie wyłaniających się umiejętności przy zastosowaniu Profilu Psychoedukacyjnego PEP-R. Położenie nacisku na istniejące i wyłaniające się umiejętności jest podstawą efektywności terapii.

5.7.2. Formy świadczonych usług w ramach modelu TEACCH

1. Diagnostyka kliniczna

Informacje uzyskane dzięki takim metodom, jak CARS, PEP-R czy AAPEP są uzupełnianie obszernymi wywiadami z rodzicami, rozmowami z nauczycielami i innymi osobami, dotychczas zajmującymi się pacjentem. Usługi diagnostyczne są prowadzone w terenowych ośrodkach.

Każdy taki ośrodek jest kierowany przez lekarza psychologa, który sprawuje nadzór nad 5–7 osobowym zespołem terapeutów.

2. Rozszerzona diagnostyka kliniczna

Po dokonaniu diagnozy i przedstawieniu jej wyników rodzinie, oddział TEACCH proponuje rozszerzona diagnostykę, która ma na celu pomóc rodzinie w zdobyciu doświadczeń z dzieckiem. Diagnostyka rozszerzona obejmuje cotygodniowe spotkania, które odbywają się tak długo, jak chce tego rodzina (zazwyczaj od 6 do 8 tygodni). W tym okresie każdą rodziną zajmuje się dwóch terapeutów: jeden z nich pracuje z dzieckiem, realizując program podstawowy (terapeuta dziecięcy), drugi zaś pracuje z rodzicami (konsultant rodzinny).

Terapeuta dziecięcy, pracując bezpośrednio z dzieckiem, próbuje zbadać, jakie ma ono możliwości, zainteresowania oraz próbuje zastosować najlepszą strategię nauczania. Kiedy rodzice zaakceptują cały plan postępowania (dodając własne pomysły) tak, aby był on realny do przeprowadzenia, terapeuta dziecięcy opracowuje ćwiczenia do realizowania w domu. Później udziela wskazówek, obserwując pracę rodziców w domu. Rolą konsultanta rodzinnego jest pomoc rodzinie w lepszym zrozumieniu upośledzenia jej dziecka. Analizuje on z rodzicami wyniki oceny wstępnej, współpracując z terapeutą dziecięcym. Wspiera także rodzinę emocjonalnie, ucząc, jak radzić sobie z sytuacją posiadania dziecka niepełnosprawnego oraz ze wszystkimi tego następstwami w kontaktach z dalszą rodziną

i środowiskiem. Konsultant rodzinny pomaga także ustalić priorytety w jej życiu.

3. Program zajęć w sali szkolnej

Klasy specjalne dla dzieci autystycznych organizowane w szkołach specjalnych są bardzo powszechną formą pomocy. Klasę zazwyczaj tworzy 5–7 uczniów i nauczyciel oraz taka ilość asystentów, aby stosunek uczniów do dorosłych wyniósł 3:1 (np. klasa z sześcioma lub mniejszą ilością uczniów ma jednego nauczyciela i jednego asystenta, natomiast klasy liczące powyżej siedmiu uczniów posiadają oprócz nauczyciela dwóch asystentów). Niektóre z dzieci autystycznych funkcjonujących na wyższym poziomie odbywają część zajęć z rówieśnikami o nie zaburzonym rozwoju. Niektóre dzieci realizują programy dla osób z trudnościami w uczeniu się, inne dzieci – programy dla uczniów o umiarkowanym stopniu upośledzenia umysłowego.

4. Domy stałego pobytu

W Północnej Karolinie najpopularniejszą formą domów opieki są małe domy dla dorosłych, trwale osadzone w miejscowej społeczności. W domach tych mieszka na stałe 5–6 podopiecznych z zajmującymi się nimi pracownikami. Gdy osoby autystyczne nie wymagają bardzo starannego nadzoru, przenosi się je do oddzielnego mieszkania, w pobliżu którego przebywają pracownicy.

Nowym rozwiązaniem jest Karoliński Ośrodek Życia i Nauki, inspirowany podobnymi programami w Anglii (w Somerset Court) i USA (Bittersweet Farms w stanie Ohio). W ramach tego ośrodka istnieją domy na wsi dla większych grup osób autystycznych (25–30 osób). Osoby te są włączone do zwykłych obowiązków gospodarskich, takich jak żniwa, uprawa czy hodowla zwierząt.

5. Praca z udziałem nauczyciel zawodu

Nauczyciel zawodu pomaga niepełnosprawnym w pracy oraz załatwianiu wszelkich formalności. Z chwilą przyjęcia do pracy nauczyciel odwiedza codziennie swojego podopiecznego, pomagając mu w przystosowaniu się do nowych warunków. Uczy również

innych pracowników rozumienia problemów osoby z autyzmem i sposobów odpowiedniego postępowania. Ilość godzin poświęcona różnym podopiecznym waha się od 20 do 300 godzin (średnio 150). Taka forma pracy jest niestety możliwa tylko wobec osób wyżej funkcjonujących.

Innymi formami zapewniającymi pracę osobom autystycznym są:

- enklawy (grupy 5–8 osobowe pracujące razem z opiekunem),
- małe przedsiębiorstwa (zakładane z myślą o zatrudnieniu osób z autyzmem),
- ruchome załogi (1–3 osobowe grupy, podejmujące pracę wraz z 1 opiekunem w domach prywatnych, gdzie panuje większy spokój, np. praca w ogrodzie, sprzątanie, opieka nad zwierzętami),
- warsztaty pracy chronionej.

6. Szkolenie pracowników i działalność naukowa

Autyzm jest zagadnieniem interdyscyplinarnym, dlatego postęp w innych dziedzinach (np. neurobiologii, biochemii) przyczynia się do wzbogacania problematyki autyzmu. Dlatego tak bardzo potrzebne są szkolenia, które umożliwiają pracownikom stały wgląd w zmieniające się idee i metody działania. Szkolenia takie są szczególnie potrzebne osobom pracującym w izolacji od innych kolegów oraz osobom „wypalonym", które utraciły entuzjazm w pracy z osobami autystycznymi. Szkolenia dostarczające informacji na temat nowych metod pracy i w swoisty sposób mogą „doładować akumulatory" pracowników. Szkolenia organizowane dla studentów, którzy nie wybrali jeszcze specjalizacji, są także okazją, aby pozyskać nowy personel.

Oddział TEACCH organizuje również konferencje stanowe, które odbywają się dwa razy w roku. Prowadzone są również badania naukowe, a także konsultacje z innymi jednostkami TEACCH w USA i w innych krajach.

Chciałabym na zakończenie powrócić do problematyki efektywności programu TEACCH. Szukając przyczyn bardzo wysokiej skuteczności programu TEACCH, Schopler (1987) zaznacza, że

program ten nigdy nie był nastawiony na zastosowanie jednej, nowatorskiej techniki terapeutycznej, ale jego celem było stworzenie kompleksowego systemu opieki i rehabilitacji osób autystycznych. Bardzo ważne było przy tym pozyskanie sympatii lokalnej społeczności i mediów, dzięki odpowiedniej reklamie projektu. Schopler (ibidem) przypuszcza, że oprócz czynników specyficznych, jakimi były zastosowane techniki (nauczanie ustrukturyzowane) oraz szkolenie personelu i rodziców, dużą rolę w uzyskaniu pozytywnych efektów terapeutycznych, odegrały czynniki niespecyficzne. Czynniki te porównuje do placebo. Głównym czynnikiem niespecyficznym było zaangażowanie osób realizujących program. Ten niewymierny czynnik, istniejący poza zakresem istniejącej empirycznej metodologii, zdaniem Schoplera, może leżeć u podstaw powodzenia programu. Kowalik (1994), analizując znaczenie określenia „placebo" w odniesieniu do czynników niewymiernych w programie TEACCH, zwraca uwagę na problem ekwiwalentności procedur terapeutycznych. Kowalik uważa, że należy bardziej krytycznie przyglądać się wszelkim sztucznym i zalgorytmizowanym procedurom postępowania psychologicznego. Autor jest zdania, że poddanie się działaniu danej technologii nie musi wcale zwiększać szansy na uzyskanie pożądanego efektu tereapeutycznego.

W programie TEACCH, w sferze koncepcyjnej i organizacyjnej położono główny nacisk na więzi pomiędzy rodzicami a dziećmi, między rodzicami a pracownikami oraz poszczególnymi pracownikami, a nie na techniki terapeutyczne. Schopler (1987, s. 387) twierdzi, że: „*Taka zasada wynika z przeświadczenia, że techniki zmieniają się szybko i w przyszłości będą zmieniały się zapewne jeszcze szybciej. Natomiast stworzenie i utrzymywanie zespołu zdolnego do tworzenia więzi uczuciowej z dziećmi o zaburzeniach rozwoju, z rodzinami oraz kolegami z profesji i dopasowanie odpowiedniej techniki do odpowiedniego klienta – to pozyskanie prawdziwego skarbu. Taki skarb nie może stać się zbytecznym balastem w przewidywalnej przyszłości*".

Aneks

A. Diagnoza w autyzmie dziecięcym

A.1. Model postępowania diagnostycznego

Obecnie stosowana diagnoza autyzmu ujmująca to zaburzenie jako syndrom opiera się przede wszystkim na objawach. Postępowanie diagnostyczne może przebiegać trojako (poniżej podano przykłady konkretnych metod):

1) Na podstawie tzw. objawów osiowych (zgodnie z ICD-10 z 1993 r. i z DSM-IV z 1994 r.), którymi są:
   a) jakościowe zaburzenia interakcji społecznych,
   b) jakościowe zaburzenia w komunikowaniu się,
   c) ograniczone, powtarzające się i stereotypowe modele zachowania, zainteresowań i aktywności.
2) Poprzez identyfikowanie pojedynczych cech zachowania dziecka:
   a) Diagnostyczna Lista Kontrolna E-2 B. Rimlanda,
   b) Kwestionariusz CHAT S. Barona-Cohena.
3) Na bazie oceny dokonanej przy bezpośredniej behawioralnej obserwacji:
   a) Skala Oceny Autyzmu Dziecięcego (CARS) E. Schoplera.

Diagnoza w autyzmie może być również zorientowana na różnicowanie z innymi zespołami zaburzeń rozwoju, na selekcję głównie ze względów edukacyjno-terapeutycznych. Diagnoza powinna służyć, oprócz uwzględniania symptomów autystycznych, ocenie funkcjonowania dziecka w różnych obszarach, takich jak:

a) poziom rozwoju psychoruchowego, inteligencji – Profil Psychoedukacyjny E. Schoplera, Skala Brunet-Lezine, skale inteligencji;

b) zaburzenia integracji sensorycznej – Testy Integracji Sensorycznej (SCSIT), J. Ayres;
c) dojrzałość społeczna – Karta Oceny Postępu w Rozwoju Społecznym (PAC), H.C. Gunzburga.

W dalszej części pracy przedstawione zostaną: kryteria diagnostyczne według ICD-10, DSM-IV, Skala CARS E. Schoplera oraz Profil Psychoedukacyjny E. Schoplera.

A.2. Wybrane metody diagnostyczne

A.2.1. Kryteria diagnostyczne według ICD-10

ICD-10, czyli International Statistical Classification of Diseases and Health Related Problems – Tenth Revision (Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych), jest kolejną edycją badawczych kryteriów diagnostycznych opracowanych przez WHO (World Health Organization – Światowa Organizacja Zdrowia). W klasyfikacji zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10, autyzm jest opisany jako pozycja F84.0.

F84.0 Autyzm dziecięcy

A) Nieprawidłowy lub upośledzony rozwój wyraźnie widoczny przed 3. rokiem życia w co najmniej z następujących obszarów:
   1) rozumienie i ekspresja językowa używane w społecznym porozumiewaniu się,
   2) rozwój wybiórczego przywiązania społecznego lub wzajemnych kontaktów społecznych,
   3) funkcjonalna lub symboliczna zabawa.

B) W sumie występuje co najmniej sześć objawów spośród wymienionych w punktach 1), 2), 3), przy czym co najmniej dwa z nich z punktu 1) i po co najmniej jednym z punktów 2) i 3):
   1) Jakościowe nieprawidłowości wzajemnych interakcji społecznych przejawiane co najmniej w dwóch z następujących obszarów:
      a) niedostateczne wykorzystanie kontaktu wzrokowego, wyrazu twarzy, postawy ciała i gestów do odpowiedniego regulowania interakcji społecznych;
      b) niedostateczny (odpowiednio do wieku umysłowego i mimo licznych okazji) rozwój związków rówieśniczych obejmujących wzajemne podzielane zainteresowania, czynności i emocje;

c) brak odwzajemniania społeczno-emocjonalnego, przejawiający się upośledzeniem lub odmiennością reagowania na emocje innych osób, albo brak modulacji zachowania odpowiedniej do społecznego kontekstu, albo słaba integracja zachowań społecznych, emocjonalnych i komunikacyjnych;
d) brak spontanicznej potrzeby dzielenia z innymi osobami radości, zainteresowań lub osiągnięć (np. brak pokazywania, przynoszenia lub podkreślania wobec innych osób przedmiotów swego indywidualnego zainteresowania).

2) Jakościowe nieprawidłowości w porozumiewaniu się przejawiane co najmniej w jednym z następujących obszarów:
a) opóźnienie lub zupełny brak rozwoju mówionego języka, które nie wiążą się z próbą kompensowania za pomocą gestów lub mimiki jako alternatywnego sposobu porozumiewania się (często poprzedzane przez brak komunikatywnego gaworzenia);
b) względny niedostatek inicjatywy i wytrwałości w podejmowaniu wymiany konwersacyjnej (na jakimkolwiek występującym poziomie umiejętności językowych), w której zachodzą zwrotne reakcje na komunikaty innej osoby;
c) stereotypowe i powtarzające się, idiosynkratyczne wykorzystanie słów i wyrażeń;
d) brak spontanicznej różnorodności zabawy w udawanie („na niby”) lub zabawy naśladujące role społeczne.

3) Ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowania, zainteresowań i aktywności przejawiane w co najmniej jednym z następujących obszarów:
a) pochłonięcie jednym lub liczniejszymi stereotypowymi zachowaniami o nieprawidłowej treści i zogniskowaniu albo jednym lub wieloma zainteresowaniami nieprawidłowymi z powodu swej intensywności i ograniczenia, choć nie z powodu treści i zogniskowania;

b) wyraziście kompulsywne przywiązanie do specyficznych, niefunkcjonalnych czynności rutynowych i zrytualizowanych;
c) stereotypowe i powtarzające się manieryzmy ruchowe, obejmujące albo stukanie lub kręcenie palcami, albo złożone ruchy całego ciała;
d) koncentracja na cząstkowych lub niefunkcjonalnych właściwościach przedmiotów służących do zabawy (jak ich zapach, odczucie powierzchni lub powodowanie hałasu czy wibracji).

C) Obrazu klinicznego nie można wyjaśnić innymi odmianami całościowych zaburzeń rozwojowych, specyficznymi rozwojowymi zaburzeniami rozumienia języka (F80.2) z wtórnymi trudnościami społeczno-emocjonalnymi, reaktywnymi zaburzeniami przywiązania ani z zaburzeniem selektywności przywiązania, upośledzeniem umysłowym (F70-F72) z pewnymi cechami zaburzeń emocji i zachowania, schizofrenią (F20.-) o niezwykle wczesnym początku, ani zespołem Retta (F84.2).

A.2.2. Kryteria diagnostyczne według DSM-IV

DSM-IV, czyli *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – IV*, jest to diagnostyczno-statystyczny podręcznik zaburzeń psychicznych opracowany przez Amerykańskie Towarzystwo Psychiatryczne, który zawiera klasyfikacje oraz szczegółowe kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych. Podręcznik ten jest co kilka lat rewidowany, ostatnia wersja pochodzi z 1994 r.

299.00 Zaburzenie autystyczne (*autistic disorder*)

A) Łącznie sześć (lub więcej) punktów z 1), 2), 3), w tym przynajmniej dwa z 1) i po jednym z 2) i 3):
   1) jakościowe zaburzenia interakcji społecznych, manifestowane przez przynajmniej dwa z następujących:
      a) znaczne zaburzenia w używaniu różnorodnych zachowań niewerbalnych, takich jak kontakt wzrokowy, mimika twarzy, postawa ciała i gestykulacja służąca regulowaniu interakcji społecznych;
      b) brak rozwoju relacji z rówieśnikami, odpowiednich do wieku rozwojowego;
      c) brak spontanicznego dzielenia się radościami, zainteresowaniami lub osiągnięciami z ludźmi (np. brak pokazywania, przynoszenia lub wskazywania przedmiotów zainteresowania);
      d) brak świadomości fizycznej obecności lub uczuć innych ludzi;
   2) jakościowe zaburzenia w komunikowaniu się, manifestowane przez przynajmniej jedno z następujących:
      a) opóźnienie lub całkowity brak rozwoju mowy (czemu nie towarzyszy próba kompensowania przez alternatywne sposoby komunikacji, takie jak gestykulacja lub mimika);
      b) u jednostek z adekwatną mową znacznie zaburzona umiejętność do inicjowania lub podtrzymywania konwersacji z innymi;

c) stereotypowe i powtarzające się użycie języka lub język idiosynkratyczny;
d) brak zróżnicowanych, spontanicznych zabaw w udawanie lub zabaw grupowych odpowiednich do poziomu rozwojowego;

3) ograniczone, powtarzające się i stereotypowe wzorce zachowań, zainteresowań i aktywności, manifestowane przez przynajmniej jedno z następujących:
a) pochłaniające przywiązanie do jednego lub więcej stereotypowych i ograniczonych wzorców zachowania, które są anormalne ze względu na swe nasilenie lub przedmiot;
b) widoczne nieelastyczne przywiązanie do specyficznych, niefunkcjonalnych rutyn lub rytuałów;
c) stereotypowe i powtarzające się manieryzmy ruchowe (np. trzepotanie rękami lub palcami lub złożone ruchy ciała);
d) uporczywe zaabsorbowanie fragmentami przedmiotów.

B) Opóźnienia lub nienormalne funkcjonowanie w przynajmniej jednej z następujących sfer, zapoczątkowane przed 3. rokiem życia:
1) interakcje społeczne,
2) język używany do komunikacji społecznej lub
3) symboliczna lub wyobrażeniowa zabawa.

C) Zaburzenie nie odpowiada lepiej Zespołowi Retta lub Dziecięcemu Zaburzeniu Dezintegracyjnemu.

A.2.3. Diagnostyczna Lista Kontrolna (E-2) B. Rimlanda

Pierwsza wersja Diagnostycznej Listy Kontrolnej została opublikowana przez Rimlanda w 1964 roku. Obecnie w Instytucie Badań nad Autyzmem (ARI) w San Diego są zgromadzone dane dotyczące 25 tysięcy dzieci z 40 krajów.

Celem opracowania E-2 było stworzenie metody screeningowej umożliwiającej identyfikację dzieci z autyzmem. E-2 umożliwia również wyróżnienie typów autyzmu.

Diagnostyczna Lista Kontrolna (E-2) zawiera 109 pytań dotyczących m.in. relacji społecznych, mowy, rozwoju poznawczego, motoryki, percepcji dziecka (pytania skierowane są do rodziców).

Wyniki w E-2 są uzyskiwane w przedziale od –45 do +45 punktów. Przeciętny wynik uzyskiwany przez dziecko autystyczne wynosi –2 pkt.

1) Wyniki powyżej +20 pkt – wskazują na klasyczny autyzm wczesnodziecięcy (syndrom Kannera). Tylko 5–10% dzieci autystycznych należy do tej kategorii.
2) Wynik od –15 do +19 pkt – w tym przedziale diagnozowany jest autyzm.
3) Wynik –16 pkt lub niższy – dzieci w tym przedziale nie są diagnozowane jako autystyczne, ale jako dzieci z cechami autyzmu lub dzieci upośledzone umysłowo z cechami autyzmu. Im niższy wynik (np. –25, –30) tym mniejsze prawdopodobieństwo, że dziecko będzie zdiagnozowane jako autystyczne.

Diagnoza dokonywana przy pomocy E-2 przed 36. miesiącem jest stosunkowo mało rzetelna. Ponieważ wiele pytań E-2 dotyczy mowy i zachowania pomiędzy 3. a 5. rokiem życia, wskazane jest przeprowadzenie ponowne E-2, kiedy dziecko ma przynajmniej 3 lub 3;6 lat. Duża grupa dzieci autystycznych ukazuje zdecydowane zmiany (zazwyczaj na lepsze) około 5;6 lat. Z tego powodu w E-2 są zawarte tylko pytania dotyczące rozwoju przed 5. rokiem życia.

Suplement do E-2 stanowi lista E-3, zawierająca około 200 pytań skierowanych do rodziców, dotyczących m.in. okresu ciąży, szczepień, alergii, stosowanych środków farmakologicznych.

A.2.4. Kwestionariusz Autyzmu w Okresie Poniemowlęcym (CHAT) S. Barona-Cohena, J. Allen, C. Gillberga

Fakt późnej diagnozy w przypadku tak poważnego zaburzenia, jakim jest autyzm, jest powszechnie znany, aczkolwiek trudny do zaakceptowania. Znaczenie wczesnej interwencji w uzyskiwaniu pozytywnych efektów terapeutycznych
jest podstawą do poszukiwania narzędzi umożliwiających jak najwcześniejszą diagnozę autyzmu.

Późny okres postawienia diagnozy w autyzmie jest związany z brakiem przygotowania psychologicznego u lekarzy pediatrów oraz faktem, że większość systemów diagnostycznych (DSM-IV, ICD-10) podkreśla zaburzenia w rozwoju społecznym i komunikacji, które trudne są do zidentyfikowania we wczesnym okresie rozwojowym.

Simon Baron-Cohen, Jane Allen i Christopher Gillberg (Baron-Cohen, 1992b), opracowując CHAT (*Checklist for Autism in Toodlers – Kwestionariusz Autyzmu w Okresie Poniemowlęcym*), oparli się na dwóch faktach rozwojowych, które umożliwiły skonstruowanie tej skali:

1) Zabawa symboliczna (pretend play), w której obiekty są wykorzystywane, jakby miały inne właściwości i były czymś innym, rozwija się zazwyczaj w normalnym rozwoju pomiędzy 12. a 15. miesiącem życia. Zdaniem autorów CHAT, deficyt zabawy symbolicznej jest specyficzny w autyzmie i nie jest związany z brakiem zabawy w ogóle. Na przykład u dzieci autystycznych występuje zabawa funkcjonalna (używanie zabawek zgodnie z ich przeznaczeniem) i zabawy sensomotoryczne, podczas których są eksplorowane fizyczne właściwości obiektów, bez odnoszenia się do ich funkcji, np. podrzucanie, bujanie, lizanie (por. Żebrowska, 1986 – manipulacja niespecyficzna).
2) Joint-attention behaviour (wspólne pole uwagi). Zachowania związane ze wspólnym polem uwagi to: wskazywanie palcem,

pokazywanie, obserwowanie spojrzeń oraz ukierunkowywanie spojrzeń innych ludzi. Zachowania te pojawiają się pomiędzy 9. a 14. miesiącem życia i nie występują lub są bardzo rzadkie u dzieci autystycznych. Dla dzieci autystycznych charakterystyczny jest sposób wskazywania „niespołecznego", tzw. wskazywanie protoimperatywne (*protoimperative pointing*) – wskazywanie, aby dostać jakiś przedmiot. Nieobecne jest natomiast wskazywanie protodeklaratywne (*protodeclarative pointing*) – pokazywanie obiektu, aby wywołać zainteresowanie innej osoby. Inne deficyty związane z polem uwagi dotyczą braku pokazywania obiektów innym ludziom oraz braku obserwowania spojrzeń innych.

Kwestionariusz składa się z następujących pytań, w I części skierowanych do rodzica, w II – do lekarza pediatry.

CHAT
(CHECKLIST FOR AUTISM IN TODDLERS)
Kwestionariusz autyzmu w okresie poniemowlęcym
S. Barona-Cohena, J. Allen, Ch. Gillberga

CZĘŚĆ I. Pytania do rodziców

1. Czy dziecko cieszy się, kiedy jest kołysane, podrzucane na kolanach etc.?
2. Czy dziecko wykazuje zainteresowania innymi dziećmi?
3. Czy dziecko lubi się wspinać na przedmioty (np. wdrapywać się po schodach?
4. Czy dziecko cieszy się podczas zabawy w „*a kuku*", chowania się?
5. Czy dziecko bawi się w „*udawanie*", np. przygotowuje herbatę, używając zabawek: małych kubeczków i czajniczka. Czy udaje coś innego?
6. Czy dziecko używa palca wskazującego, żeby pokazać lub poprosić o coś?
7. Czy dziecko posługuje się palcem wskazującym, aby coś pokazać, wykazać zainteresowanie jakimś przedmiotem, osobą?
8. Czy dziecko potrafi się bawić właściwie małymi zabawkami (np. samochody, klocki) bez wkładania ich do ust, postukiwania, rzucania?
9. Czy dziecko przynosi jakieś przedmioty, żeby je Pani/Panu pokazać?

CZĘŚĆ II. Wypełnia lekarz

1. Czy podczas spotkania dziecko nawiązało z tobą kontakt wzrokowy?
2. * Przyciągnij uwagę dziecka, pokaż jakiś przedmiot po przeciwnej stronie gabinetu, mówiąc: „*O, popatrz! To jest* (*nazwa zabawki*)". Obserwuj twarz dziecka. Czy dziecko patrzy na to, co pokazujesz?

3. ** Podaj dziecku mały kubeczek i czajniczek, mówiąc: „*Czy możesz zrobić herbatę?*”. Czy dziecko udaje, że nalewa herbatę?
4. *** Powiedz do dziecka: „*Gdzie jest światło, pokaż światło?*”. Czy dziecko pokazuje palcem światło?
5. Czy dziecko potrafi zbudować wieżę z klocków?

* Odpowiedź TAK przyznajemy, kiedy dziecko patrzy na przedmiot, który pokazujesz, a nie na twoją rękę.

** Możesz zaaranżować inną zabawę w udawanie.

*** Jeżeli dziecko nie rozumie słowa „światło”, możesz przeprowadzić to zadanie z innym (np. misiem) przedmiotem, który nie jest w zasięgu ręki dziecka. Zakreślamy TAK, kiedy podczas wskazywania dziecko patrzy w Twoją twarz.

W 1992 roku (Baron-Cohen, 1992b) zastosowano test CHAT w grupie 50 losowo wybranych dzieci w wieku 18 miesięcy oraz wobec 41 dzieci w tym samym wieku w grupie ryzyka (posiadających autystyczne rodzeństwo). Żadne z dzieci z grupy kontrolnej (dzieci bez autystycznego rodzeństwa) nie miało więcej niż jeden negatywny punkt w ocenie takich sfer zachowania, jak: zabawa symboliczna, wskazywanie protodeklaratywne, obserwowanie spojrzeń innych osób. Wśród 41 dzieci z grupy ryzyka, czworo uzyskało negatywny wynik w dwóch lub więcej pozycjach w wymienionych powyżej sferach. Grupę eksperymentalną i kontrolną przebadano ponownie, kiedy dzieci miały 30 miesięcy. Ta sama czwórka dzieci, które w wieku 18 miesięcy uzyskała negatywny wynik została zdiagnozowana jako dzieci autystyczne.

W 1996 roku na V Kongresie Autism-Europe w Barcelonie (Swettenham, Baron-Cohen) przedstawiono wyniki rozszerzonych badań przy użyciu CHAT. Od 1992 roku przebadano 16 000 dzieci z 9 regionów południowej Wielkiej Brytanii. Następnym etapem było przebadanie tych samych dzieci (w 1994 roku) przy użyciu innego narzędzia (standardowego testu dla dzieci 3-letnich) Celem badań było:

1) wczesne wykrycie autyzmu;

2) określenie, jaki charakterystyczny wzorzec zachowania umożliwia diagnozę autyzmu;
3) ocena CHAT pod względem zdolności do różnicowania dzieci autystycznych od dzieci opóźnionych w rozwoju.

Przewidziano dwie grupy ryzyka:

1) Grupa ryzyka autyzmu – dzieci, które uzyskają negatywną ocenę w pozycjach: I 5, I 7, II 2, II 3, II 4, dotyczących wskazywania protodeklarytywnego, obserwowania spojrzeń, zabawy symbolicznej.
2) Grupa ryzyka opóźnienia rozwojowego:
    - wskazywanie protodeklaratywne: I 7, II 4;
    - wskazywanie protodeklaratywne i zabawa symboliczna: I 5, I 7, II 3, II 4. Dzieci w tej grupie wykazywały zachowania związane z obserwowaniem spojrzeń innych.

Przy użyciu CHAT zdołano wychwycić w wieku 18 miesięcy, 12 dzieci ryzyka autyzmu i 22 dzieci ryzyka opóźnienia. 10 z pierwszej grupy otrzymało w okresie późniejszym diagnozę autyzmu (2 pozostałych dzieci wykazywało cechy autyzmu), natomiast 15 dzieci z grupy drugiej było opóźnionych w rozwoju. W grupie z autyzmem dodatkowymi diagnostycznymi pozycjami okazał się brak kontaktu wzrokowego oraz nie pojawiające się zainteresowanie innymi dziećmi.

A.2.5. CARS – Childhood Autism Rating Scale (Skala Oceny Autyzmu Dziecięcego) E. Schoplera, R. Reichlera, B. Renner

Skala Oceny Autyzmu Dziecięcego (CARS) jest 15-punktową behawioralną skalą, służącą diagnozie dzieci z autyzmem, odróżnianiu ich od dzieci z upośledzeniem w rozwoju bez syndromu autyzmu. Umożliwia ona również określenie stopnia autyzmu od lekkiego – umiarkowanego do znacznego.

Pierwsza wersja tego testu pochodzi z 1971 r. (Reichler, Schopler, za: Schopler, Reichler, Renner, 1988). Nazywała się wówczas Childhood Psychosis Rating Scale (CPRS), nawiązując do kryteriów Creak, które zapobiegały myleniu autyzmu z wąską, klasyczną definicją zaproponowaną przez Kannera. Kiedy rozszerzono kryteria autyzmu, przyjęto w 1988 r. obecną nazwę CARS.

W opracowaniu CARS szeroko zastosowano pięć ważnych systemów diagnostycznych: kryteria Kannera (1943), punkty Creak (1961), definicja Ruttera (1978), definicja NSAC (National Society for Autistic Children, 1978, za: Schopler, Reichler, Renner, 1988) oraz DSM-III-R (1987).

Do charakterystycznych cech wyróżniających skalę CARS należą:

1) włączenie pozycji reprezentujących różne kryteria diagnostyczne, odwołujących się do poszerzonej definicji autyzmu jako syndromu;
2) zastąpienie subiektywnych i ezoterycznych osądów klinicznych obiektywnymi i dającymi się zmierzyć ocenami opartymi na bezpośredniej behawioralnej obserwacji;
3) rozwój i udoskonalanie skali trwało 10 lat, w ciągu których zastosowano ją wobec 1500 dzieci;
4) test ten można stosować wobec dzieci w każdym wieku.

Użycie metody CARS w badaniach zaprezentowanych w tej pracy, było możliwie dzięki Stowarzyszeniu Pomocy Osobom Autystycznym w Gdańsku, które sprowadziło i dokonało tłumaczenia tego testu.

Rzetelność skali CARS (wg badań zespołu E. Schoplera 1988)

Współczynnik *wewnętrznej zgodności* wynosi a = 0,94. Miara ta określa stopień, w jakim skala jako całość mierzy jednolite zjawisko, a nie liczne, nie związane ze sobą aspekty zachowania. W celu *oceny rzetelności osoby testującej*, skorelowano wyniki uzyskane przez dwie odpowiednio przeszkolone, pracujące niezależnie osoby (to porównanie zostało przeprowadzone na 280 przypadkach). Uzyskany współczynnik 0,71 wskazuje na dużą zgodność pomiędzy osobami testującymi. Aby ocenić *rzetelność* samego *testu CARS* (*test-retest reliability*) porównano wyniki z drugiej i trzeciej rocznej ewaluacji. Końcowa korelacja wynosiła 0,88 ($p < 0,01$, średnie ($x_1 = 31,5$, $x_2 = 31,9$), $n = 91$. Przeanalizowano również zgodność pomiędzy kolejnymi próbami testowymi dotyczącymi diagnostycznej kategoryzacji. Diagnozy w CARS w drugiej i trzeciej ewaluacji zgadzały się w 82%.

Trafność skali CARS (wg badań zespołu E. Schoplera 1988)

Trafność diagnostyczna była ustalana poprzez porównanie ogólnych wyników CARS z ocenami klinicznymi, uzyskanymi podczas tych samych sesji diagnostycznych. Uzyskana korelacja $r = 0,54$ ($p < 0,001$) wskazuje na wysoką trafność CARS, kiedy jest ona porównywana z innymi kryteriami diagnostycznymi. Dodatkowo w celu oszacowania trafności diagnostycznej CARS porównano wyniki testu z niezależnymi klinicznymi ocenami, wystawionymi przez psychologa i psychiatrię zajmującymi się dzieckiem. Wynik $r = 0,80$ ($p < 0,001$) wskazuje, że CARS jest zgodny z ocenami ekspertów klinicznych.

Trafność ocen CARS, uzyskanych w różnych warunkach

Różne grupy dzieci były oceniane testem CARS w odmiennych warunkach. Porównywano oceny CARS uzyskane podczas obserwacji dziecka w sesji PEP, z ocenami w CARS uzyskanymi podczas:

1) wywiadów z rodzicami,
2) obserwacji w klasie,
3) analizy zapisów dotyczących historii choroby.

Wskaźniki zgodności ocen były następujące:
ad. 1) $n = 42$, $r = 0{,}82$, $p < 0{,}01$,
ad. 2) $n = 20$, $r = 0{,}73$, $p < 0{,}01$,
ad. 3) $n = 61$, $r = 0{,}82$, $p < 0{,}01$.

Również współczynnik kappa, mówiący o błędzie przypadkowej zgodności, wskazuje na trafność testu CARS przeprowadzonego w różnorodnych warunkach (kappa w trzech badaniach: 0,75; 0,86; 0,63).

Trafność ocen w CARS wystawionych przez specjalistów innych dziedzin

CARS początkowo był przeznaczony do przeprowadzenia przez osoby, które specjalizowały się w dziedzinie autyzmu. Badania przeprowadzone przez Schoplera dowiodły, iż krótkie szkolenie (film instruktażowy i przeczytanie podręcznika testu) pozwala na wystawienie trafnych ocen przez specjalistów pokrewnych dziedzin, którzy dotychczas nie zajmowali się autyzmem.

Opis pozycji w skali CARS

I. Kontakty społeczne

Oceniając tę sferę, należy wziąć pod uwagę sytuacje ustrukturyzowane i nieustrukturyzowane, gdy dziecko ma możliwość interakcji z dorosłym, rodzeństwem lub innymi dziećmi. Obserwuje się reakcje dziecka na kontakt fizyczny, przytulanie oraz reakcje na próby nawiązania kontaktu przez dorosłego. Ocenia się, czy dziecko jest świadome obecności innej osoby. Najwyższa ocena w tej skali jest przyznawana, kiedy tylko najbardziej uporczywy wysiłek dorosłego powoduje zwrócenie na niego uwagi przez dziecko.

II. Naśladowanie

Podskala ta ocenia naśladowanie werbalne i niewerbalne. Ocena w mniejszym stopniu dotyczy umiejętności wykonania pewnych czynności, ale koncentruje się przede wszystkim na spontanicznym naśladowaniu, motywacji do naśladowania. Ważne jest także

określenie, czy dziecko naśladuje natychmiast, czy z pewnym opóźnieniem.

III. Reakcje emocjonalne

Ta pozycja skali ma za zadanie określenie odpowiedniości reakcji emocjonalnej (na bodźce przyjemne i nieprzyjemne), a także typ i natężenie reakcji. O poważnych zaburzeniach reakcji emocjonalnych świadczą trudności w zmianie nastroju, mimo zmian w wykonanych czynnościach, lub uleganie wielu różnym emocjom w krótkim okresie czasu, mimo stałości sytuacji.

IV. Posługiwanie się ciałem

Ocenie podlega częstotliwość natężenia określonych zachowań, dotyczących posługiwania się ciałem, takich jak: dziwne pozy, kręcenie się w kółko, kołysanie, chodzenie na palcach, trzepotanie palcami, autoagresja. Ocenie podlega również koordynacja ruchowa (zręczność, łatwość poruszania się).

V. Posługiwanie się przedmiotami

Określane jest tutaj zainteresowanie dziecka przedmiotami oraz sposób ich wykorzystania. Należy zwrócić uwagę na nadmierne zainteresowanie dziecka rzeczami, które zwykle nie interesują dziecka o takim wieku rozwoju (np. nadmierne zainteresowanie książką telefoniczną). O nieprawidłowym posługiwaniu się przedmiotami świadczy np. wprawianie w ruch wirowy przedmiotów, nieustanne wymontowywanie i wmontowywanie jednej części przedmiotu.

VI. Przystosowanie do zmian

Skala ta odnosi się do trudności w przyjmowaniu zmian w ustalonej rutynie i schematach oraz trudności w przechodzeniu od jednej czynności do drugiej. Nieprawidłowości w przystosowaniu się do zmian obserwujemy, gdy np. dziecko jest zaniepokojone przesunięciem mebli lub aktywnie opiera się zmianie dotychczasowej drogi do sklepu lub szkoły. O poważnych nieprawidłowościach w tej

sferze świadczą napady wściekłości u dziecka, gdy pojawia się zmiana.

VII. Reakcje wzrokowe

Skala ta dotyczy niezwykłych wzorów spostrzegania wzrokowego. Należy poddać ocenie sposób patrzenia dziecka na ludzi i na przedmioty. Często spotykane nieprawidłowości w tej sferze to: nadmierne przyglądanie się błyszczącym powierzchniom, wpatrywanie się w przestrzeń szeroko otwartymi oczami, obserwowanie trzepoczących palców, patrzenie peryferyczne, trzymanie przedmiotów blisko oczu, mimo braku wady wzroku.

VIII. Reakcje słuchowe

Ocenie podlega wrażliwość na dźwięki oraz zainteresowanie dziecka bodźcami słuchowymi. Reakcje mogą być zbyt słabe lub zbyt wyraziste w odpowiedzi na różne dźwięki. Dziecko może być zaniepokojone dźwiękami dnia codziennego, zasłaniać uszy lub ignorować dźwięki.

IX. Sposób posługiwania się zmysłami smaku, węchu i dotyku

Oceniane jest posługiwanie się kontaktoreceptorami. Dziecko może nadmiernie unikać lub być w zbyt dużym stopniu zainteresowane pewnymi zapachami, zapachami potraw lub tworzyw. Dzieci poważnie zaburzone w tej sferze sprawiają wrażenie całkowicie pochłoniętych dotykaniem niektórych powierzchni (np. futra, meble), próbują jeść niejadalne rzeczy (liście, ziemię, drewno), wąchają i oblizują różne przedmioty.

X. Lęk i niepokój

Skala ta uwzględnia zachowania wskazujące na przeżywanie lęku, takich jak płacz, krzyk, chowanie się, nerwowe chichotanie. Ocenie podlega adekwatność tych zachowań oraz ich natężenie. Odnotowujemy występowanie strachu bez widocznych powodów lub brak reakcji lękowych w sytuacjach, które powinny taką reakcję

wywołać (np. przebywanie na dużej wysokości, obecność obcego psa).

XI. Komunikacja werbalna

Ocenia się nietypowość, dziwaczność wypowiedzi dziecka, która przejawia się echolalią, językiem idiosynkratycznym oraz zniekształceniami intonacji, rytmu i natężenia głosu.

XII. Komunikacja niewerbalna

Ta skala określa sposób porozumiewania się dziecka poprzez mimikę, gesty, ruchy i postawę ciała oraz rozumienie przez dziecko komunikatów niewerbalnych innych osób. Ocenia się u dziecka zdolność wyrażania potrzeb poprzez dokładne wskazywanie oraz świadomość znaczenia związanego z gestami lub wyrazem twarzy innych osób.

XIII. Poziom aktywności

Ocenie podlega ruchliwość dziecka w sytuacjach, które ograniczają swobodę ruchów lub w których dziecko może zachowywać się swobodnie. O zaburzeniach świadczy trudna do opanowania aktywność lub nadmierne spowolnienie, a także szybkie przechodzenie z jednego stanu w drugi. W skrajnych przypadkach u dzieci hiperaktywnych wymagana jest stała kontrola kogoś dorosłego, natomiast u dzieci nadmiernie zahamowanych dorosły musi zachęcać dziecko do podjęcia jakiejkolwiek aktywności.

XIV. Poziom i harmonijność rozwoju intelektualnego

Oceniamy, czy umiejętności dziecka są równomiernie zahamowane, czy może dziecko w jakiś dziedzinach funkcjonuje normalnie. O poważnych zaburzeniach w tym obszarze mówimy, gdy dziecko o niższym niż przeciętna funkcjonowaniu intelektualnym, przejawia niezwykłe umiejętności (np. w liczeniu, ma talent muzyczny).

XV. Ogólne wrażenie

Subiektywne wrażenie, jakie odnosi osoba oceniająca dziecko według wszystkich 14 skal.

Oceny w poszczególnych podskalach CARS wynoszą od 1 do 4 punktów.

1 – oznacza zachowanie w normie,
2 – zachowanie lekko zaburzone,
3 – umiarkowanie zaburzone,
4 – znacznie zaburzone.
Wynik ogólny stanowi suma punktów z 15 podskal.

Wynik ogólny:
15–29,5 – wskazuje na brak autyzmu,
30–36,5 – autyzm lekki – umiarkowany,
37–60 – autyzm znaczny.

W przeprowadzonych badaniach własnych analizowano wynik w poszczególnych skalach CARS oraz wynik ogólny.

A.2.6. PEP-R – Psychoeducational Profile Revised (Profil Psychoedukacyjny) E. Schoplera, R. Reichlera, A. Bashford

Profil Psychoedukacyjny (PEP-R) zawierający 174 zadania, ocenia poziom rozwoju w 7 sferach Skali Rozwoju (naśladowanie, percepcja, motoryka mała, motoryka duża, koordynacja wzrokowo-ruchowa, komunikacja, mowa czynna). Umożliwia również określenie zaburzeń zachowania (Skala Zachowań). Wyniki uzyskane w teście PEP-R wykorzystywane są do konstruowania indywidualnych planów nauczania.

Pierwsza wersja Profilu Psychoedukacyjnego została opracowana na Uniwersytecie Północnej Karoliny w latach 1971–76. Obecny poprawiony PEP-R z 1990 r., wydany w Polsce w 1995 r., obok Childhood Autism Rating Scale (CARS) i AAPEP (Adolescent and Adult Psychoeducational Profile), jest głównym narzędziem diagnostycznym wykorzystywanym w modelu TEACCH oraz innych programach terapeutycznych, stosowanych wobec osób autystycznych.

Opracowując PEP-R, przebadano 420 dzieci w normie, w wieku od jednego roku do siedmiu lat. Badania prowadzono między innymi w przedszkolach i szkołach podstawowych. Na podstawie zgromadzonych danych można było określić wiek, w jakim dzieci o prawidłowym rozwoju zaliczają określoną liczbę zadań w poszczególnych sferach rozwoju (każdemu zadaniu przyporządkowano określony poziom wiekowy, na którym co najmniej 80% dzieci prawidłowo rozwiniętych zaliczyło zadanie).

Rzetelność testu PEP-R określona została wskaźnikiem stopnia podobieństwa ocen dokonywanych przez różne osoby w sferach dotyczących rozwoju. Zbieżność ocen wynosiła 92%, co wskazuje na duży stopień podobieństwa obserwacji poczynionych przez różne osoby badające, posługujące się PEP-R. (Schopler i in. 1995). *Trafność treściowa Skali Zachowań w PEP-R* jest ściśle związana z trafnością Childhood Autism Rating Scale. Natomiast *trafność Skali*

Rozwoju można wykazać, porównując zbieżność ocen w tej skali z wynikami w innych testach.

Tab. 11. Porównanie ilorazu rozwoju PEP-R z wynikami testów inteligencji (Schopler, 1995, s. 129)

Test	r
Skala Merrill-Palmer	0,85
Skala Dojrzałości Społecznej Dolla	0,84
Skala Rozwoju Niemowląt Bayley	0,77
Obrazkowy Test Słownictwa Peabody'ego	0,71
Skala Inteligencji dla Dzieci Test Inteligenci Wechslera dla dzieci wieku szkolnym i przedszkolnym	0,42
Międzynarodowy Test Wykonawczy Leitera	0,21

Profil Psychoedukacyjny PEP-R oparty jest na rozwojowej koncepcji oceny, która zakłada, że:

1) dzieci autystyczne zmieniają swoje zachowania w miarę dorastania oraz
2) należy uwzględnić aktualny poziom rozwoju dziecka autystycznego, aby opracować dla niego szczegółowy program nauczania.

PEP-R jest przeznaczony dla dzieci autystycznych oraz dzieci z zaburzeniami w rozwoju i komunikacji, w wieku od sześciu miesięcy do 7 lat. Można go również zastosować u dzieci do 12. roku życia, jeżeli pewne funkcje są na poziomie niższym niż 7 lat.

Do czasu rozpoczęcia prac nad Profilem Psychoedukacyjnym panowało przekonanie, że dzieci autystycznych nie można badać przy pomocy testów (dzieci „nietestowalne"). Sądzono, że dzieciom tym brakuje odpowiedniej motywacji, aby można było zbadać ich domniemany normalny potencjał intelektualny. Dopiero badania Alperna (1967) oraz prace prowadzone w ramach modelu TEACCH wykazały, że ocena dzieci autystycznych jest możliwa, kiedy zadania testowe są przystosowane do poziomu rozwoju dziecka.

Do charakterystycznych cech testu PEP-R, wyróżniających tę metodę spośród innych, należą:

1) możliwość modyfikowania przez badającego przedstawiania zadań, aby dziecko mogło wykazać pełnię swoich możliwości;
2) brak ograniczeń czasowych podczas przeprowadzania testu;
3) ograniczenie ilości poleceń ustnych;
4) oszacowanie umiejętności „wyłaniających się".

Opis pozycji w PEP-R

A) Skala Rozwoju (131 zadań)

I. Naśladowanie. Tę podskalę tworzy 16 zadań, które oceniają: zdolność naśladowania dźwięków i słów demonstrowanych przez badającego, ruchów ciała, naśladowania sposobu wykorzystania przedmiotów. Schopler (1995) podkreśla, iż sfera jest szczególnie ważna w autyzmie, ponieważ jest podstawą formowania relacji społecznych i nauki mowy, (żeby nauczyć się posługiwania mową, dziecko musi chcieć i potrafić naśladować).

II. Percepcja. 13 zadań ocenia percepcję wzrokową i słuchową, zdolność rozróżniania i odbioru bodźców w tych modalnościach. Zadania prostsze, to np. obserwowanie poruszających się przedmiotów, identyfikacja bodźców słuchowych. Do zadań trudniejszych należy rozpoznawanie kształtów, rozmiarów i kolorów.

III. Motoryka mała. IV. Motoryka duża. 34 zadania służą ocenie poziomu umiejętności motorycznych, które są opanowywane przez dzieci w normie w wieku 3–4 lat (np. wchodzenie i schodzenie ze schodów, łapanie piłki, stanie na jednej nodze, cięcie papieru, nawlekanie kulek na nitkę).

IV. Koordynacja wzrokowo-ruchowa. Kompetencje w tym zakresie służą opanowaniu umiejętności pisania i rysowania. W teście PEP-R 15 zadań służy sprawdzaniu poziomu rysowania, kolorowania, wodzenia palcem po śladzie, przerysowania figur, układanie klocków.

V. Czynności poznawcze. 26 zadań umożliwia ocenę sprawności związanych z rozumieniem mowy. Należą do nich m.in.

wskazywanie wymienionej części ciała, rozpoznawanie nazw figur, kolorów, klasyfikowanie przedmiotów.

VI. Komunikacja; *mowa czynna*. W tej podskali przy pomocy 27 zadań określa się umiejętności wymagające użycia mowy: liczenie, powtarzanie zdań, nazywanie przedmiotów, figur, prowadzenie rozmowy.

W systemie oceniania dotyczącym Skali Rozwoju, obok ocen: zaliczone i nie zaliczone, znajdują się oceny obiecujące. Wskazują one na nie w pełni wykonane zadanie (kiedy dziecko prawidłowo je tylko rozpoczyna) lub gdy badający musi pokazać dziecku, jak ma wykonać zadanie. Całkowitą liczbę zaliczonych zadań z siedmiu sfer umieszcza się na profilu Skali Rozwoju. Na profil ten nanoszone są również wyniki obiecujące, które określają możliwości dziecka. Opierając się na ocenach zaliczonych i obiecujących przygotowuje się zindywidualizowane programy nauczania. W modelu TEACCH programy te bazują w znacznym stopniu na „Ćwiczeniach edukacyjnych dla dzieci autystycznych" (Schopler, 1994), gdzie występuje zgodny z PEP-R podział na sfery rozwojowe, z uwzględnieniem poziomów wiekowych, (podręcznik ten oraz „Profil Psychoedukacyjny" wydane zostały dzięki staraniom Stowarzyszenia Pomocy Osobom Autystycznym w Gdańsku).

Druga podstawowa skala PEP-R, Skala Zachowań, dostarcza informacji o zaburzeniach dziecka w następujących sferach:

1) nawiązywanie kontaktów i reakcje emocjonalne,
2) zabawa i zainteresowanie przedmiotami,
3) reakcje na bodźce,
4) mowa.

Sfer tych dotyczą 42 zadania, w których zachowanie dziecka można ocenić jako: odpowiednie, umiarkowanie nieodpowiednie, w znacznym stopniu nieodpowiednie. Oceniając nieprawidłowości w jakości, częstości i natężeniu zachowania, badający powinien odwoływać się do wieku rozwoju dziecka. Zatem powinien on znać wzory zachowania, charakterystyczne dla dzieci rozwijających się prawidłowo, w różnych grupach wiekowych. Autorzy PEP-R są przekonani, że młodsze, prawidłowo rozwijające się dzieci mogą wykazywać podobne zachowania jak te uwzględnione w Skali

Zachowań, ale nigdy w takim stopniu jak dzieci autystyczne lub dzieci z innymi zaburzeniami rozwojowymi.

Wyniki uzyskane w Skali Zachowań umożliwiają dobieranie dzieci w grupach oraz służą obserwacji zmian zachodzących w zachowaniu dziecka pod wpływem terapii. Zastosowanie profilu Skali Zachowań ułatwia także prezentację danych o dziecku jego rodzicom.

A.2.7. Southern California Sensory Integration Tests J. Ayres

Jean Ayres (1972), opierając się na wieloletnich doświadczeniach, stwierdziła, że występowanie zaburzeń sensorycznych jest przyczyną określonych zaburzeń procesu uczenia się. W celu dokładnej diagnozy opracowała *Southern California Sensory Integration Tests* (*SCSIT – Południowo Kalifornijskie Testy Integracji Sensorycznej*), które składają się z 17 podtestów. Test ten przeznaczony jest dla dzieci od 5 do 8 lat. Pierwsza wersja tego narzędzia pochodzi z 1972 roku, a druga z 1980.

Southern California Sensory Integration Tests

A) Testy postrzegania wzrokowego
    1) wyobrażenie przestrzenne
    2) postrzeganie figury na tle
    3) usytuowanie przestrzenne
B) Testy postrzegania wzrokowo-motorycznego
    4) odtwarzanie wzorca
    5) dokładność ruchowa
C) Testy postrzegania dotykowo-kinestetycznego
    6) kinestezja
    7) manualne postrzeganie kształtu
    8) identyfikacja palców
    9) grafestezja
    10) lokalizacja bodźców dotykowych
    11) postrzeganie podwójnych bodźców dotykowych
D) Testy schematu ciała
    12) naśladowanie postawy ciała
    13) przekraczanie środkowej linii ciała
    14) koordynacja motoryczna obu stron ciała
    15) rozróżnianie stron lewej i prawej
    16) utrzymywanie równowagi z otwartymi oczami
    17) utrzymywanie równowagi z zamkniętymi oczami

A.2.8. Obserwacja kliniczna ukierunkowana na diagnozowanie zaburzeń sensorycznych

Testy J. Ayres bardzo trudno jest zastosować u dzieci autystycznych. Wielu terapeutów, opierając się na testach SCSIT, tworzy inne, alternatywne metody diagnozowania oparte na obserwacji. Na przykład w Institut für Wahrnehmungstherapie und Intervision w Bremie (Dzikowski, 1995) diagnoza zaburzeń integracji sensorycznej trwa kilka tygodni i kończy się obszernym opisowym raportem lub usystematyzowanym Indywidualnym Profilem Zmysłów (ISP). Podstawą do opracowania profilu zmysłów jest bardzo dokładna obserwacja dziecka podczas swobodnej zabawy i wykonywania poleceń terapeuty. Jeżeli dziecko nie jest w stanie wykonać prób, które mu zaproponowaliśmy, należy opracować inne ćwiczenia dopasowane do poziomu rozwoju dziecka. Oceny w ISP są oparte na subiektywnej ocenie (ocena 1 – oznacza znacznie obniżoną wrażliwość, 3 – normę, 5 – znaczną nadwrażliwość, 2 i 4 to oceny pośrednie). Sfery, w jakich dokonywana jest ocena, to równowaga, proprioreceptcja, system dotykowo-kinestetyczny, system wzrokowy, słuchowy, smak, zapach, odczuwanie temperatury i bólu.

Dzikowski (1995), który od wielu lat prowadzi terapię integracji sensorycznej dzieci autystycznych podaje przykłady obserwacji klinicznych, otrzymywane za pomocą metody J. Ayres, które stanowią uzupełnienie i poszerzenie Indywidualnego Profilu Zmysłów:

1) postrzeganie dotykowo-kinestetyczne (odtwarzanie figur rysowanych na skórze, lokalizacja bodźców dotykowych, postrzeganie przedmiotów dotykiem bez udziału wzroku, naśladowanie pozycji ciała);
2) pierwotne reakcje odruchowe (asymetryczny odruch szyjny, toniczny odruch przedsionkowy);
3) planowanie ruchu (obserwacja, jak dziecko wykonuje bardziej skomplikowane ruchy, np. przechodzi przez przeszkody);

4) reakcje postawne i równowagi (stanie na jednej nodze, chodzenie na palcach, piętach, podskakiwanie na jednej nodze);
5) integracja bilateralna (np. dziecko rysuje jednocześnie dwa okręgi, każdy inną ręką, podskakiwanie na obu nogach);
6) motoryka palców i dłoni (np. diadochokineza);
7) motoryka oczu (śledzenie poruszających się przedmiotów, oczność);
8) motoryka języka i ust (np. poruszanie językiem pomiędzy kącikami ust, gwizdanie);
9) współruchy towarzyszące (czy np. podczas liczenia z zamkniętymi i wyciągniętymi rękami, w obrębie dłoni i palców występują współruchy).

Bardzo przydatny w planach terapii sensorycznej u dzieci autystycznych jest test J. Ayres, badający oczopląs porotacyjny. *SCPRNT – Southern California Postrotary Nystagmus Test* jest próbą, którą można określić funkcjonowanie zmysłu równowagi. Próba ta powinna być przeprowadzona w obecności lekarza. Brak lub skrócenie oczopląsu porotacyjnego wskazuje na niedowrażliwość zmysłu równowagi (w terapii powinny być stosowane takie ćwiczenia, które wymagają ułożenia głowy w różnych kierunkach). Wydłużony oczopląs porotacyjny jest natomiast wskaźnikiem nadmiernej wrażliwości zmysłu równowagi (terapię należy rozpocząć od wolnych ruchów liniowych).

Podstawą diagnozy zaburzeń percepcji zdaniem Delacato (1995) jest wnikliwa obserwacja powtarzających się zachowań dziecka, które wskazują, jakie sfery i w jakim stopniu są zaburzone. Delacato wskazuje, iż najczęściej dzieci autystyczne wykazują zaburzenia: dotyku, słuchu, wzroku oraz smaku i węchu. Zaburzenia we wszystkich tych zakresach mogą polegać na nadwrażliwości (niski próg wrażliwości), niedowrażliwości (wysoki próg wrażliwości) lub „*białym szumie*" (wytwarzaniu własnych bodźców). Poniższe zestawienie przedstawia najczęściej spotykane przejawy zaburzeń percepcji u dzieci autystycznych.

1. Zmysł dotyku

a) *Nadwrażliwość* – dziecko reaguje negatywnie na dotyk ubrania, zmiany temperatury. Nie toleruje doznań bólowych oraz unika

wrażeń dotykowych, których sprawcami są inne osoby. Preferuje własny dotyk, delikatny i powtarzający się.

b) *Zbyt mała wrażliwość* – nie reaguje na doznania bólowe, często śmieje się po otrzymaniu klapsa. W tej grupie występują zachowania autoagresywne.

2. Słuch

a) *Nadwrażliwość* – dziecko często zatyka uszy lub ignoruje dźwięki (rodzice często podejrzewają u niego głuchotę). Słyszy ciche dźwięki, których inni ludzie nie rejestrują. Dzieci z nadwrażliwością słuchową tolerują nawet głośne dźwięki, które same wytwarzają

b) *Niedowrażliwość* – dziecku wielką przyjemność sprawiają wszelkie hałasy, do których stara się dotrzeć.

3. Wzrok

a) *Nadwrażliwość* – lubią oglądać bardzo małe przedmioty, unikają jaskrawych kolorów i błyszczących powierzchni. Nie ulegają złudzeniom optycznym.

b) *Niedowrażliwość* – wpatrują się w źródło ostrego światła (słońca, żarówki), bawią się dłońmi w polu widzenia, lubią rzucać przedmiotami i obserwować je w locie.

4. Smak i węch

a) *Nadwrażliwość* – dzieci z tą dysfunkcją nie tolerują naturalnych zapachów innych ludzi. Tę nadwrażliwość możemy zaobserwować tuż po urodzeniu, kiedy dziecko nie tolerując ostrego zapachu sutka, nie chce ssać. Dzieci z tym typem dysfunkcji sensorycznej mają bardzo duże kłopoty z jedzeniem, mogą przez lata jeść tylko kilka lub nawet jedną potrawę, gdyż inne potrawy mają zbyt silny smak i zapach.

b) *Niedowrażliwość* – dzieci poszukują silnych doznań zapachowych, w skrajnych przypadkach mogą bawić się ekskrementami. Silnej stymulacji smakowej dostarcza jedzenie niejadalnych substancji, np. farb, benzyny itp.

Bibliografia

Ainsworth, M.D.S, Blehar, M.C., Waters, E. (1978). Patterns of attachment: A psychological study of the strange situation. Hillsdale, L. Erlbum.

Alpern, G.D. (1967). Measurements of untestable autistic children. „Journal of Abnormal Psychology", 72, 478–486.

Argyle, (1991). Psychologia stosunków międzyludzkich. Warszawa: PWN.

Arnold, T. (1994). Education of children with autism and related communication handicaps. (Materiały szkoleniowe), Gdańsk: SPOA.

Asperger, H. (1944). Die autistischen Psychopathen in Kindesalter. Archiv fűr Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 117, 76–136.

Axline V. Niedyrektywna terapia zabawowa. Koncepcja. Psychologia Wychowawcza, 36, 673–688.

Ayres. J. (1972). Southern California Sensory Integration Tests. L.A.: Western Psychological Services.

Baron-Cohen, S. (1989). Do autistic children have obsessions and compulsions? „British Journal of Psychiatry", 28, 193–200.

Baron-Cohen, S. (1992a). The theory of mind hypothesis of autism [...]. „Bulletin of the British Ps. Society", 5. 9–12.

Baron-Cohen, S. (1992b). Can autism be detected at 18 months? „British Journal of Psychiatry", 161, 839–843.

Baron-Cohen, S. (1995). Mind-blindness. An essay on autism and theory of mind. Camridge, Massachusetts: A Bradford Book.

Bettelheim, B. (1967). The empty fortress: infantile autism and the birth of self. London: Collier-MacMillan.

Bidet, M., Leboyer, B. (1993). Allergic sensitization in infantile autism. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 2, 419–420.

Birch, A., Malim, T. (1998). Psychologia rozwojowa w zarysie. Warszawa, PWN.

Błeszyński, J. (1998). Mowa i język dzieci z autyzmem. Wybrane zagadnienia. Słupsk: WSP.

Błeszyński, J., Bobkowicz, L. (1997). Echolalia jako jedna ze specyficznych cech mowy dziecka autystycznego. Psychologia Wychowawcza, 3, 251–258.

Bobkowicz, L. (1993). Autyzm wczesnodziecięcy – etiologia i terapia. Scholasticus, 4–5, 67–77.

Bobkowicz, L. (1998). Wzór i poziom kompetencji poznawczych a stopień natężenia autyzmu. W: H. Jaklewicz (red.). Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.

Bobkowicz, L., Ruta I. (1995). Uczenie dzieci autystycznych w świetle teorii behaviorolnej. Scholasticus, 2, 49–55. Lubin: Linea.
Bogdanowicz, M. (1989). Metoda dobrego startu w pracy z dzieckiem w wieku od 5 do 10 lat. Warszawa: WSiP.
Bogdanowicz, M. (1991). Psychologia kliniczna dziecka w wieku przedszkolnym. Warszawa: WSiP.
Bogdanowicz, M. (1994). Dostosowanie metody dobrego startu do potrzeb dzieci autystycznych – efektywność tej metody. W: W. Dykcik (red.). Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Poznań: Eruditus.
Bogdanowicz, M. (1997). Integracja percepcyjno-motoryczna. Teoria, diagnoza, terapia. Warszawa: CMPPP.
Bogdanowicz, M.(1990). Integracja percepcyjno-motoryczna. Metody diagnozy i terapii. Warszawa: COM PW-Z.
Bogdanowicz, M., Kisiel, B., Przasnyska, M. (1992). Metoda Weroniki Sherborne w terapii i wspomaganiu rozwoju dziecka. Warszawa: WSiP.
Bokus, B. (1979). Niedyrektywna terapia zabawowa. Koncepcja V. Axline. „Psychologia Wychowawcza", 36, 673–688.
Bowlby, J. (1969). Attachment and loss: vol.1. Attachment. New York Basic Books.
Brauner, A., Brauner, F., (1988). Dziecko zagubione w rzeczywistości: Historia autyzmu od czasów baśni o wróżkach. Warszawa: WSiP.
Bruner, J. (1983). Child's Talk: Learning to language. Oxford: Oxford University Press.
Bryson, S.E., Clark, B.S. (1988). First report of a Canadian epidemiological study of autistic syndromes. „Journal of Child Psychology and Psychiatry", 29, 433–45.
Brzeziński, J. (1980). Elementy metodologii badań psychologicznych. Warszawa: PWN.
Brzeziński, J. (1996). Metodologia badań psychologicznych. Warszawa: PWN.
Bursztejn, C. (1998). Autyzm: rozwój pojęć. W: A. Gardziel (red.), Wokół diagnozowania autyzmu. Kraków: Grupa robocza ds. współpracy polsko-francuskiej w dziedzinie psychiatrii dziecięcej.
Butterworth, G. (1997). Niemowlęctwo. W: Bryant, P. Psychologia rozwojowa, Poznań: Zysk i S-ka.
Carperntieri, S. (1994). Brief report: A comparison of patterns of cognitive functioning of autistic and nonautistic retarded children on the Stanford – Binet – Fourth edition. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 2. 215–223.
Cicchetti, D., Rogosch, F. (1996). Equifinality and multifinality in developmental psychology. „Development and Psychopathology", 8, 597–600.
Courchesne, E. (1994). Badanie rezonansem magnetycznym wskazuje na nieprawidłowości w móżdżku. „Biuletyn Stowarzyszenia Pomocy Osobom Autystycznym w Gdańsku", 16, s. 2. za: „Autistic Research Review International" (1994), 2.

Courchesne, E. (1997). Brainstem, cerebral and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. „Curr. Opin. Neurobiol", 2, 269–278.
Courchesne, E., Press, G.A. (1993). Parietal lobe abnormalities detected with MRI in patients with infantile autism. AJR, 160, 387–393.
Creak. M. (1961). Schizophrenia syndrome in childhood: Progress report of a working part. „Celebral Palsy Bulletin", 3, 501–504.
Czownicka, A. (1993). Przypadek Mateusza. Psychoza dziecięca: Obiekt, symbol i istota terapii analitycznej. Warszawa: UW.
Delacato, C.H. (1995). Dziwne, niepojęte. Autystyczne dziecko. Warszawa: Fundacja Synapsis.
Drwięga, M. (1998). Melanie Klein – innowatorka czy ignorantka. „Psychoterapia" 1 (104), 59–66.
Dzikowska, S. (1995). Materiały szkoleniowe z warsztatów dotyczących terapii integracji sensorycznej. Gdańsk: SPOA.
Eaves, L., Ho, H., Eaves, D. (1994). Subtypes of autism by cluster analysis. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 24, 3–22.
Eaves, L., Ho, H. (1996). Brief report: stability and change in cognitive and behavioral characteristics of autism through childhood. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 5, 557–569.
Favell, J.E. (1983). The menagment of agressive behavior. W: E. Schopler, G.B. Mesibov (red.). New York: Plenum Press.
Ferguson, G., Takane, Y. (1997). Analiza statystyczna w psychologii i pedagogice. Warszawa: PWN.
Ferster, C.B. (1961). Positive reinforcement and behavioral deficits in autistic chidren. „Child Development", 32, 437–456.
Ferster, C.B. De Myer (1961). The development of performances in autistic children in an automatically controlled environment. „Journal of Chronic Disease", 13,
312–345.
Freeman, B.J., Ritvo, R. (1985). The stability of cognitive and lingustic parameters in autism [...]. „Journal of the American Academy of Child Psychiatry", 24, 459–464.
Frith, V. (1988). Autism: possible clues to the underlying pathology. W: L. Wing (red), Aspects of autism: biological research. Oxford: Alden Press.
Frith, V. (1993). Autyzm. „Świat Nauki", VIII, 58–65.
Frith, V. (1996b). Autism and Asperger syndrome. Referat wygłoszony na: Vth Congress Autism – Europe, Barcelona.
Frith, V. (1996a). Autism Explaining the Enigma. Oxford: Blackwell.
Gałkowski, T. (1980). Usprawnianie dziecka autystycznego w rodzinie. PTWz K, Warszawa.
Gałkowski, T. (1989). Trudności w interakcjach u dzieci z dysfunkcjami mózgowymi. W: S. Kowalik (red.), Opymalizacja interakcji w procesie usprawniania osób z dysfunkcjami fizycznymi i psychicznymi. Poznań: UAM.

Gałkowski, T. (1993a). Autyzm. W: T. Gałkowski, T. Tarkowski, Z. Zaleski (red.), Diagnoza i terapia zaburzeń mowy. Lublin: WUMCS
Gałkowski, T. (1993b). Autyzm w rodzinie. Ujęcie interdyscyplinarne. „Kultura i Edukacja", 2, 85–102.
Gałkowski, T. (1995). Dziecko autystyczne w środowisku rodzinnym i szkolnym. Warszawa: WSiP.
Gałkowski, T. (1998). Czy dzieci autystyczne mają świadomość tego, że inni czują i myślą? W: H. Jaklewicz (red.), Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.
Garfin, D., Callon, D. (1988). Validity and reliabilty of the Childhood autism Rating Scale with autistic adolscents. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 3. 367–378.
Gillberg, Ch. (1990). Infantile autism: diagnosis and treatment. „Acta Psychiatr. Scand", 81, 209–215.
Gillberg, Ch. (1992). Autism and autistic – like conditions: Subclasses among disoredrs of empathy. „Journal of Child Psychology and Psychiatry", vol. 33, 5, 813–842.
Goldstein, G.J., Lancy, D. (1985). Cognitive development in autistic children. W: Siegel, l. (red.), Cognitive development in atypical children: Progress in Cognitive Devlopment Research. New York: Springer.
Gorbi, G. (1992). Celiac disease, epilepsy and celebral calcifications. „The Lancet", 22, 439–443.
Grandin, T. (1992). Byłam dzieckiem autystycznym. Referat wygłoszony na IV kongresie Autism – Europe, Haga, Holandia.
Grandin, T. (1995). Byłam dzieckiem autystycznym. Warszawa: PWN.
Granding. T, (1990). Statement autistic person about holding therapy. „Autism Research Review International", 4, s. 5.
Green, W.H. (1984). A comparison of schizophrenic and autistic children. „Journal of the American Academy of Child Psychiatry", 23, 399–409.
Grodzka, M. (1984). Dziecko autystyczne. Dziennik terapeuty. Warszawa: PWN.
Hashimoto, T. (1995). Badania japońskie potwierdzają odkrycia w móżdżku. „Biuletyn Stowarzyszenia Pomocy Osobom Autystycznym w Gdańsku", 21, s. 4. za: „Journal of Autism and Developmental Disorders" (1995), 25,1.
Hashimoto, T., Tayama, M. (1992). Reduced brainstem size in children with autism. „Brain & Development", 2, 94–97.
Hinton V.J., Brown, W.T. (1991). Analysis on neocortex in three males with the fragile X syndrome. „American Journal of Medical Genetics", 41, 289–294.
Hobson, R.P. (1991). What is autism? „Psychiatric Clinics of North America", 14, 1–17.
Holding Time oraz w: „Autistic Children". N i E.A. Tinbergenów. Informator SYNAPSIS.
Hornowska, L. (1993). Rozumienie. W: J. Brzeziński (red.), Skala Inteligencji Wechslera WAIS-R. Warszawa: PWN.

Howlin, P., Rutter, M. (1991). Treatment of autistic children. Chichester: John Wiley & Sous.
Howlin, P., Rutter. (1991). Treatment of autistic children. Chichester: John Wiley & Sons.
Ingram, J.L., Croog, V.J. (1996). Valproic acid and treatment in rats reproduces the cerebellar anomalies associated with autism. „Teratology", 53, 86. [Abstract].
Irlen, H. (1992). Leczenie dysleksji kolorami metodą Helen Irlen. Warszawa: Synapsis.
Irlen, H. (1996). A piece of the puzzle: breaking free from sensory-perceptual distortions with Irlen Colored filtres. Referat wygłoszony na V kongresie Autism – Europe, Barcelona, Hiszpania.
Jaklewicz, H. (1993). Autyzm wczesnodziecięcy. Diagnoza, przebieg, leczenie. GWP, Gdańsk.
Jaklewicz, H. (1994). Autyzm wczesnodziecięcy – próba wyróżnienia postaci klinicznych. W: W. Dykcik (red.), Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Poznań: Eruditus.
Jaklewicz, H. (1998). Od diagnozy do terapii dzieci autystycznych. W: H. Jaklewicz (red.), Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.
Johnson, S. (1990). Przemiana charakterologiczna. Cud ciężkiej pracy. Kraków: Materiały szkoleniowe Laboratorium Psychoedukacji i Ośrodka Gestalt.
Kaczmarek (1993). Komunikacja niewerbalna czy niejęzykowa. Opuscula Logopedica, Lublin: UMCS, 57–64.
Kaczmarek, B. (1994). Mózg, język, zachowanie. Lublin: WUMCS.
Kaczmarek, B. (1995). Mózgowa organizacja mowy. Lublin: WUMCS.
Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. „Nervous Child", 2, 217–250.
Kaufman, B.N. (1990, wyd. II – 1994). Przebudzenie syna. Warszawa: Fundacja Synapsis.
Kaufman, B.N. (1991). Uwierzyć w cud. Warszawa: Fundacja Synapsis.
Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. (1998). Kraków – Warszawa: UWM, Versalius.
Klein, M. (1930). The important of symbol-formation in the development of the Ego. W: M. Klein (1950). Contributions to Psycho-Analysis 1921–1945. Hogarth Press and the Inst. Psycho-Anal., London.
Kobayashi, R., Murata, T., Yoshinaga, K. (1992). Follow-up of 201 children with autism in Kyushi and Yamagushi areas, Japan. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 22. 395–411.
Kohnstamm, R. (1989). Praktyczna psychologia dziecka. WSiP, Warszawa.
Konstantareas, M.M., Blackstock, E.B. (1992). Autyzm. Warszawa: KTA.
Kościelska M., Czownicka A. (1981). Terapia dzieci autystycznych. Założenia teoretyczne i doświadczenia badawcze. „Psychologia Wychowawcza", 2, 245–

258.
Kowalik, S. (1994). Terapia autyzmu a technologie naturalne, technologie sztuczne i pseudotechnologie. W: W. Dykcik (red.), Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Poznań: Eruditus.
Kruk-Lasocka, J. (1994). Diagnozowanie autyzmu – primum non nocere. W: W. Dycik (red.), Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Poznań: Eruditus.
Kruk-Lasocka, J. (1999). Autyzm czy nie autyzm. Wrocław: DSWE.
Kułakowska, Z. (1998). Wpływ zmian anatomicznych i czynnościowych mózgu na procesy uczenia się dzieci autystycznych. W: H. Jaklewicz (red.), Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.
Lisiecka, M., Sarnowska, J. (1998). Hipoterapia 1991–1997. W: H. Jaklewicz (red.), Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.
Lord, C., Schopler, E. (1989). The role of age at assessment, developmental level and tent in the stability of intelligence scores in young autistic children. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 4. 483–499.
Lord, C., Schopler, E., Revicki, D. (1982). Sex differences in autism. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 12. 317–330.
Lord, O., O'Neill, P. (1993). Besoins communicationels et langagiers des adolescents autistes. W: Autizm. L'education et l'evolution des personnes autistes. N 1, 19.
Lotter, V. (1966). Epidemiology of autistic conditions in young children: I. Prevalence. „Social Psychiatry", 1, 124–37.
Lotter, V. (1967). Epidemiology of autistic conditions in young children: II. Some characteristics of the parents and children. „Social Psychiatry", 1, 163–73.
Lovaas, O.J. (1993). Nauczanie dzieci niepełnosprawnych umysłowo. Warszawa: WSiP.
Lovaas, O.J., Smith, T. (1989). A comprehensive behavioral theory of autistic children: Paradigm for resarch and treatment. „Journal of Behavioral Therapy & Experimental Psychiatry", 20, 17–29.
Maas, V. (1998a). Materiały szkoleniowe dotyczące teorii integracji sensorycznej. Gdańsk: Ośrodek Wczesnej Interwencji.
Maas, V. (1998b). Uczenie się przez zmysły. Wprowadzenie do teorii integracji sensorycznej. Warszawa: WSiP.
Machowski, A. (1993). „Powtarzanie Cyfr". W: J. Brzeziński (red.), Skala Inteligencji Wechslera WAIS-R. Warszawa: PWN.
Mahler, M., Pine, Bergman, A. (1975). The psychological birth of the human infant. New York: Basic Books.
Markiewicz, K. (1994). Komunikacja niejęzykowa dzieci autystycznych. W: W. Dykcik (red.), Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Wrocław: Eruditus.
McClelland, R.J., Eyre, D.G. (1992). Central conduction time in childhood autism. „British Journal of Psychiatry", 160, 659–663.

McDonald, M. (1989). Psychometric scatter in retarded, autistic preschoolers as measured by the Cattell. J. „Child Psychol. Psychiat.", 4, 599–604.
McEachim, J.J., Smith, T., Lovaas, O.J. (1993). Long term outcome for children with autism who received intensive behavioral treatment. „American Journal of Mental Retardation", 4, 359–391.
Meltzer, D. (1975). Explorations in Autism. Clunie Press, Perthshire.
Mesibov, G. (1994). A comprehensive program for serving people with autism and their families. Materiały szkoleniowe. Gdańsk: Stowarzyszenie Pomocy Osobom Autystycznym.
Mesibov, G., Schopler, E., Schaffer, B. (1989). Use of the Childhood Autism Rating Scale with autistic adolescens and adults. „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry", 28, 538–541.
Mikulincer, M. (1997). Adult attachment style and information processing; individual differences in curiosity and cognitive closure. „Personality and Social Psychology", 5, 1217–1230.
Minczakiewicz, (1994a). Z badań nad rozwojem mowy dzieci autystycznych. W: W. Dykcik (red.), Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Wrocław: Eruditus.
Minczakiewicz, (1994b). Przykłady rozwoju mowy dzieci autystycznych. W: J. Kruk-Lasocka (red.), Z problematyki autyzmu. Wrocław: WUW.
Minczakiewicz, (1998). Z badań nad rozwojem umiejętności komunikacyjnych u dzieci autystycznych. W: H. Jaklewicz (red.), Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.
Nosal, Cz. (1990). Psychologiczne modele umysłu. Warszawa: PWN.
Obuchowska, J. (1994). Autyzm: refleksje i problemy. W: W. Dykcik, Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Poznań: Eruditis.
Olechnowicz, H. (1983). Wczesny autyzm dziecięcy. Symptomatologia, diagnostyka, etiologia i terapia. W: E. Czownicka (red.), Psychologiczne problemy wczesnego autyzmu dziecięcego. Warszawa: WSPS.
Olechnowicz, H. (1995). Dziecko własnym terapeutą. Warszawa: PWN.
Olechnowicz, H. (red.) (1988). U źródeł rozwoju dziecka. Warszawa: Nasza Księgarnia.
Olewicz, E. (1995). Obecność dziecka autystycznego w rodzinie a funkcjonowanie psychiczne rodziców. Praca magisterska napisana pod kierunkiem prof. dr hab. M. Bogdanowicz, Gdańsk, UG.
Piaget, J. (1992). Mowa i myślenie dziecka. Warszawa: WSiP.
Pisula, E. (1993). Autyzm. Fakty, wątpliwości, opinie. Warszawa: WWSPS.
Pisula, E. (1995). Kontrowersje wokół definicji i kryteriów diagnostycznych zaburzeń autystycznych u dzieci. W: E. Pisula, J. Rola (red.), Dziecko upośledzone umysłowo w rodzinie. Warszawa: WSPS.
Piven, J. (1996). Course of behavioral change in autism [...]. „Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry", 35, 523–529.
Prekop, J. (1989). Hattest du mich festgehalten. Grundlagen und Anwendung der Festhalte Therapie. Kosel, Munchen. W: K. Markiewicz (1994), Metoda holdingu

w terapii dzieci autystycznych. „Scholasticus", 5–6, 57–65.
Premack, D., Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a „theory of mind"? „Behavior and Brain Sciences", 4, 515–526.
Reichelt, K.L. (1991). Childhood autism: a group of hyperpeptidergic disorders; possible etiology and tentative treatment. W: Nowa przesłanka wskazująca na opioidy. ARRI, 4, 1–2. [Polska edycja: Fundacja „Synapsis"].
Rimland, B. (1964). Infantile autism. New York: Appleton – Century – Croft.
Rimland, B. (1990). Sound sensivity in autism. „Autism Research Review International", 4. W: „Biuletyn SOAP" (1993), 7, 2.
Rimland, B. (1991). Naltrexon: lek blokujący opioidy. „Autism Research Rewiew International", 1, 1–2. [Polska edycja: Fundacja „Synapsis"].
Rimland, B. (1992a). Naltrexon: lek blokujący opioidy. „Autism Research Review International", 6, 1, 1–2. [Polska edycja, Fundacja „Synapsis"].
Rimland, B. (1992b). Kruchy X a zachowania autystyczne. „Autism Research Rewiew International", 4, 7. [Polska edycja: Fundacja „Synapsis"].
Rimland, B. (1992c). Trening integracji słuchowej. „Autism Research Review International", 2, 2. Polska edycja. Synapsis.
Rimland, B. (1995). Czy istnieje epidemia autyzmu? „Autism Reserch Review International", 3. W: „Biuletyn Stowarzyszenia Pomocy Osobom Autystycznym", 4 (22).
Ritvo, E.R., Ritvo, R. (1993). Elevated daytime melatonin concentrations in autism: a pilot study. „European Child and Adolescent Psychiatry", 2, 75–78.
Rutter, M. (1998). Diagnosis and definition of childhood autism. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 8, 139–161.
Scaife, M., Bruner, J. (1975). The capacity for joint visual attention in the human infant. „Nature", 253–265.
Schaffer H.R.(1987). The social context of psychobiological development. W: Ravel, H., Steinhausen, H.Ch. Psychobiology and early development. North Holland, Elsevier, Amsterdam.
Schaffer, H.R. (1989). Early social development. W: Slater, A., Bremmer, G. Infant development. Hillsdale, L. Erlbaum.
Schatz, J. (1995). Effects of age and IQ on adaptive beahvior domains for children with autism. „Journal of Autism and Developmental Disorders", 1, 51–58.
Schopler, E. (1987). Specific and nonspecyfic factors in the effectiveness of a treatment system. „American Psychologist", 42, 4, 376–389.
Schopler, E. (1994). Behavioral issues in autism. New York: Plenum Press.
Schopler, E., Andrews, C.E., Strupp, K. (1979). Do autistic children come from middle class parents? „Journal of Autism and Development Disorders", 9, 139–52.
Schopler, E., Brehm, S., Kinsbourne, M., Reichler, R. (1971). Effect of treatment structure on development of autistic children. „Archives of General Psychiatry", 24, 415–421.

Schopler, E., Mesibov, G. (1986). Introduction to communication in autism. W: Schopler, E., Mesibov, G. (red.), Social Behavior in Autism. New York.
Schopler, E., Mesibov, G. (1994). Behavioral Issues in Autism. New York: Plenum Press.
Schopler, E., Reichler, R. (1971). Parents as cotherapists in the treatment of psychotic children. „Journal of Autism and Childhood Schizophrenia", 1, 87–102.
Schopler, E., Reichler, R., Lansing, M. (1995). Techniki nauczania dla rodziców i profesjonalistów. Gdańsk: SPOA.
Schopler, E., Reichler, R., Renner, B. (1988). The Childhood Autism Rating Scale. Los Angeles: Western Psychological Services.
Schopler, E., Reichler, R.J., Bashford, A. (1995). Profil Psychedukacyjny PEP-R. Gdańsk: SPOA
Schreibman, L., Koegel, R.L. (1981). A guidline for planning behavior modification programms for autistic children. W: S.M. Turner, K.S. Calhoun (red.), Handbook of Clinical behavior therapy. New York: John Wiley & Sons.
Shah, A., Wing, L. (1986). Cognitive impairment affecting social behavior in autism. W: E. Schopler, G. Mesibow (red.), Social behavior in autism. New York and London: Plenum Press.
Shattock, P. (1991). Proteins, peptides and problems in autism. W: Nowa przesłanka wskazująca na opioidy. ARRI, 4, 1–2. [Polska edycja: Fundacja „Synapsis"].
Sherborne, W. (1990). Ruch rozwijający dla dzieci. Warszawa: PWN.
Shugar, W. (1995). Dyskurs dziecięcy. Warszawa: Energia.
Siek, S. (1993). Wybrane metody badania osobowości. Wydawnictwo ATK, Warszawa.
Sigman, M. (1994). What are the core deficits in autism? W: S.H. Broman, I. Grafman (red.), Atypical cognitive deficits in developmental disorders: Implications for brain function. Hillsdale, New Jersey: Lowrence Erlbaum Assoc.
Smoliński, G. (1995). Materiały szkoleniowe z warsztatów dotyczących terapii integracji sensorycznej. Gdańsk: SPOA.
Spock, B. (1991). Dziecko. Pielęgnowanie i wychowanie. Warszawa: PZWL.
Steffenburg, S., Gillberg, Ch. (1986). Autism and autistic – like conditions in Swedish rural and urban areas: a population study. „British Journal of Psychiatry", 1949, 81–87.
Stettbacher, K.J. (1993). Sens cierpienia. Jacek Santorski, Warszawa.
Stokes, T.F., Baer, D.M. (1977). An implicit technology of generalization. „Journal of Applied Behavior Analysic", 10, 349–367.
Sullivan, R. (1979). The burn-out syndrome. „Journal of Autism and Development Disorders", 9, 111–117.
Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A. (1996). An epidemiological study of autism at 18 months of age. Referat wygłoszony na V Kongresie Autism-Europe, Barcelona, Hiszpania.

Szot, Z. (1994). Próba prezentacji metody stymulowanych seryjnych powtórzeń ćwiczeń w terapii dzieci autystycznych (SSP). W: W. Dykcik (red.), Autyzm. Kontrowersje i wyzwania. Poznań: Eruditus.
Szot, Z. (1998). Efekty badań eksperymentalnych i aplikacyjnych prowadzonych dla dzieci autystycznych w ośrodku gdańskim. W: H. Jaklewicz (red.), Edukacja osób autystycznych w praktyce i badaniach naukowych. Gdańsk: SPOA.
Tinbergen, N., Tinbergen, E.A. (1984). Autismus bei Kinder: Forschritt im Verstandnis und neue Heilbehanudlungrn lassen hoffen. Berlin.
Tizard, B. (1977). Adaption: A second chance. London: Open Books.

© Copyright by Oficyna Wydawnicza „Impuls”, Kraków 2005

Opracowanie typograficzne wersji elektronicznej:
Andrzej Augustyński

Projekt okładki:
Ewa Tatiana Beniak

ISBN wersji drukowanej: 978-83-7587-402-0

ISBN wesji elektronicznej: 978-83-7850-708-6

impuls

Ofi cyna Wydawnicza „Impuls”
30-619 Kraków, ul. Turniejowa 59/5
tel./fax: (12) 422 41 80, 422 59 47, 506 624 220
www.impulsoficyna.com.pl, e-mail: impuls@impulsoficyna.com.pl
Wydanie I, Kraków 2014